

COUNTWAY LIBRARY



HC 4NNN G



BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

c
Arbeiten

aus dem

pathologischen Institut

in

Göttingen.

Herrn

Ludwig Karl
c
Professor Rudolf Virchow

zur Feier seines fünfzigjährigen Doctor-Jubiläums
am 21. October 1893

gewidmet

von

Prof. Johannes Orth,

Direktor des Instituts.

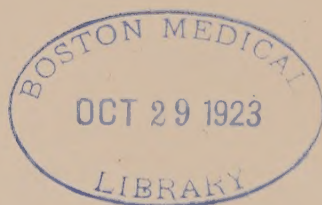
Mit 10 Holzschnitten und 3 lithographirten Tafeln.

Berlin 1893.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

1. J. 242.



Verehrter Herr Jubilar!

„Wie im 17. Jahrhundert die anatomischen Theater, im 18. die Kliniken, in der ersten Hälfte des 19. die physiologischen Institute sich ausgebreitet haben, so ist es jetzt an der Zeit, die pathologischen Institute in's Leben zu rufen.“ Mit diesen Worten haben Sie vor 35 Jahren eine Aufgabe gestellt, welche nunmehr an allen deutschen Hochschulen auf's glänzendste gelöst worden ist. Ueberall sind Institute gegründet worden, in denen Ihrer Forderung gemäss es möglich ist, „sowohl anatomisch und histologisch, als chemisch und experimentell alle wichtigen Thatsachen der Pathologie, soweit sie nicht an die unmittelbar klinische Wahrnehmung geknüpft sind, nicht mehr bloß dem Zuhörer, sondern dem Zuschauer, ja dem Beobachter vor Augen zu führen“ und für alle ist das von Ihnen begründete und geleitete Institut das Vorbild gewesen.

Es durften deshalb unter den Glückwünschenden an Ihrem Jubeltage auch die pathologischen Institute nicht fehlen und so habe ich es gewagt, Ihnen diese bescheidene Gabe aus dem pathologischen Institut in Göttingen zu widmen. Sie dürfen keine grossen Leistungen erwarten, es ist nur ein Blick in das Getriebe und die Kleinarbeit des Tages, welchen wir Sie thun

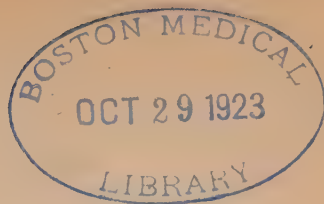
lassen; ein grosser Theil der Arbeiten sind Erstlingsleistungen von Schülern, bestimmt zur Erlangung der Doktorwürde zu dienen. Aber vielleicht ersehen Sie doch daraus, dass auch in diesem Institute in Ihrem Sinne gearbeitet und gestrebt wird, und wenn wir dadurch auch nur ein wenig zur Erhöhung Ihrer Festfreude beitragen können, so wird unser Zweck erfüllt sein.

Ihr dankbarer Schüler

Orth.

Inhalts-Verzeichniss.

	Seite
I. J. Orth, Der Unterricht in der pathologischen Anatomie und das pathologische Institut in Göttingen sonst und jetzt. (Mit Fig. 1—4) . . .	1
II. W. Willgerodt, Ueber den hämorrhagischen Infaret der Lunge. (Mit Fig. 5).	100
III. B. Köhler, Ueber die Veränderungen der Leber infolge des Verschlusses von Pfortaderästen. (Hierzu Tafel I, Fig. 2)	121
IV. A. Henle, Pseudotuberkulose bei neugeborenen Zwillingen	143
V. E. Cordua, Ein Fall von krebsig-tuberkulösem Geschwür des Oesophagus. (Hierzu Tafel I, Fig. 1)	147
VI. E. Cordua, Beiträge zur Kenntniss der tuberkulösen und lymphomatösen Veränderungen der Lymphknoten.	
I. Tuberkulöse Lymphknoten unter dem Bilde des malignen aleukämischen Lymphoms.	152
II. Maligne aleukämische Lymphome mit Amyloidentartung der Organe und Complication mit Tuberkulose	159
VII. W. Reich, Ueber einen aus gliomatösen und tuberkulösen Bestandtheilen zusammengesetzten Hirntumor. (Hierzu Tafel III, Fig. 1—3) .	167
VIII. J. Bernauer, Ein Beitrag zur Kenntniss der embolischen Geschwulstbildung	172
IX. W. Zeroni, Beitrag zur Kenntniss der Entstehung und Entwicklung des Enchondroms der Knochen. (Mit Fig. 6)	176
X. F. Denecke, Beitrag zur Kenntniss der verkalkten Epitheliome. (Hierzu Tafel II)	195
XI. W. Reich, Ueber die Mastzellen in Uterusmyomen	216
XII. R. Seidler, Ein Fall von Anus vaginalis bei Verdoppelung des Uterus und der Scheide. (Mit Fig. 7—10).	221
XIII. P. Stange, Ueber einen Fall von Kugelthrombus im Vorhof des linken Herzens. (Hierzu Tafel III, Fig. A—C)	232
XIV. L. Wullstein, Beiträge zur Geschwulstlehre.	
I. Eine Geschwulst des Nabels (Combination von Cystadenom der Schweissdrüsen mit cavernösem Angiom)	245
II. Eine Geschwulst der Brustdrüse eines Kindes (Congenitales Angioma simplex hyperplasticum)	253
XV. J. Orth, Zur Geschichte der Diphtherie und anderer Infectionskrankheiten	258



I.

Der Unterricht in der pathologischen Anatomie und das pathologische Institut in Göttingen sonst und jetzt.

Von

J. Orth.

Obwohl unsere Georgia Augusta die erste Universität war, bei welcher die durch die Fortschritte der Wissenschaft nothwendig gewordene Arbeitstheilung planmässig durchgeführt wurde, obwohl die Gesamtheit ihrer Lehrkräfte überhaupt, wie die Zahl der medicinischen Lehrer im besonderen diejenige anderer Universitäten weit überstieg, so war von einer solchen Theilung der Arbeit, wie wir sie jetzt gewohnt sind, doch noch keine Rede und die Combination von medicinischen und naturwissenschaftlichen Fächern, wie Anatomie und Botanik, Physiologie und Zoologie, Physik, Chemie, Mathematik und praktische Medicin, erst recht diejenige von verschiedenen Fächern der Medicin gehören doch noch Jahrzehnte lang zu den regelmässigen Erscheinungen. In unserer jetzigen aseptischen Zeit kommt uns eine Combination, welche lange Zeit in Göttingen bestand, ganz besonders ungeheuerlich vor, diejenige von Anatomie und Geburtshülfe, welche zuletzt in Wrisberg ihren Vertreter fand, der überhaupt einer der letzten medicinischen Polyhistoren gewesen ist. Er kündigte im Laufe der Zeit nicht nur Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Geburtshülfe und Frauenkrankheiten an, sondern auch Physiologie, gerichtliche Medicin und medicinische Polizei, medicinische Psychologie, allgemeine und spezielle Pathologie, Semiotik und Therapie, Diätetik, Chirurgie, Reisebeschreibungen, Anthropologie und — pathologische Anatomie.

Zum ersten Male für das Sommersemester 1788 wurde überhaupt ein besonderes Colleg über diese Wissenschaft in Göttingen angekündigt, unter dem Titel *Institutiones anatomiae pathologicae*. Wrisberg hatte 2 Stunden für dasselbe angesetzt und es später unter dem Namen *Anatomia pathologica* regelmässig in jedem Sommersemester bis 1808

angekündigt. Nur für den letzten Sommer und für das vorhergehende Wintersemester hatte er eine Stunde zugesetzt.

Es findet sich keine Andeutung dafür, dass dieses Colleg anders als die meisten übrigen, nämlich in rein theoretischer Weise, ohne jede Demonstration abgehalten worden wäre, während sich gleichzeitig auf chirurgisch-pathologischem Gebiete die Ankündigung einer Erläuterung des Vortrages durch Präparate findet.

Prof. Arnemann hat als Extraordinarius zuerst für das Wintersemester 1790/91 und dann mehrere Winter hintereinander ein 3stündiges Colleg angekündigt »Ueber Krankheiten der Knochen, durch eigene Präparate erläutert«. Später, nachdem er Ordinarius für Chirurgie geworden war, bildeten die Knochenkrankheiten einen Abschnitt seines allgemeinen chirurgischen Collegs und wenn er auch die Demonstration seiner Präparate nicht mehr besonders ankündigte, so ist doch wohl nicht zu bezweifeln, dass er nach wie vor seine Vorträge durch die Präparate erläuterte. Die Arnemann'sche Sammlung ist später mit der pathologischen vereinigt worden.

Beinahe 25 Jahre lang bleibt nach dem Tode Wrisberg's die pathologische Anatomie aus dem amtlichen Index scholarum verschwunden und ein Ordinarius hat sie erst nach 70 Jahren wieder angekündigt! Ich sage in dem amtlichen Index scholarum. Damit ist freilich nicht gesagt, dass nicht schon früher pathologisch-anatomische Collegia überhaupt angezeigt worden wären, da bis zum Jahre 1832 die Ankündigungen der Privatdocenten in dem Index fehlen. In der That ergibt sich aus den Göttinger Anzeigen, dass der Privatdocent Dr. Spitta für den Winter 1823/24 und der Privatdocent Dr. Berthold, wie jener eigentlich Physiologe, für den Sommer 1827 ein Colleg über pathologische Anatomie angekündigt hat; da keiner die Ankündigung wiederholte, scheint der Erfolg nicht gross gewesen zu sein. Wenn auch nicht als selbständiges Colleg, so doch als Einschluss seiner Vorlesung über medicinische Chirurgie hat dann der Privatdocent Himly, offenbar ein Colleg seines Verwandten, des Klinikers Himly, welches derselbe zuerst für das Wintersemester 1808 als medicinische Chirurgie mit pathologischen Präparaten erläutert angezeigt hatte, fortsetzend ebenfalls im Sommer 1827 und von da an fast in jedem Semester pathologische Anatomie angekündigt und in dieser Ankündigung erschien dann auch die pathologische Anatomie, nachdem Himly mittlerweile Extraordinarius geworden war, zuerst für das Wintersemester 1832/33 wieder im Index scholarum, doch wurden diese Ankündigungen durch die unheilbare Geisteskrankheit Himly's bereits nach zwei weiteren Jahren unterbrochen.

Mittlerweile hatte der Privatdocent und spätere Extraordinarius Herbst, dessen eigentliches Fach die Physiologie war, sich auch der pathologischen Anatomie angenommen, die er zuerst für das Sommersemester 1833 als selbständiges 4stündiges Colleg ankündigte. Herbst wiederholte seine Ankündigungen zuweilen für den Sommer, regelmässig für den Winter bis 1837/38, dann setzte er dieselben mehrere Semester aus, um erst für den Winter 1839/40 in Concurrenz mit B. Langen-

beck die Ankündigungen wieder aufzunehmen und in den drei Sommersemestern 1840, 41 und 42 fortzusetzen. Offenbar fehlte ihm der rechte Erfolg, was auch nicht zu verwundern ist, da ihm weder eine Sammlung, noch frische Sectionspräparate zur Verfügung standen und doch die Zeit vorbei war, wo ohne diese Hilfsmittel die Anforderungen der Zuhörer befriedigt werden konnten.

Dasselbe gilt anscheinend für einen anderen Lehrer, Kraemer, welcher ebenfalls zuerst als Privatdocent (Wintersemester 1843/44), später als Extraordinarius neben anderen, klinisch propädeutischen Gegenständen auch pathologische Anatomie als 5stündiges Colleg ankündigte, zuerst abwechselnd mit Vogel, welcher im Sommer pathologische Anatomie las, während Kraemer sie für den Winter ankündigte; später nahm Kraemer auch den Sommer hinzu, dann einige Jahre lang nur den Sommer und schliesslich nach Frerichs Weggang kündigte er sowohl für den Sommer 1851 wie für den Winter 1851/52 eine Vorlesung über pathologische Anatomie an. Kraemer hatte zwar eine kleine Sammlung sich beschafft, aber er stand anscheinend ausser Connex mit den Kliniken oder sonstigen Instituten, welche ihm eine Grundlage für seinen Unterricht gewähren konnten und so mag das Resultat desselben auch ein entsprechend dürftiges gewesen sein, wenigstens wird von Schuchardt¹⁾ berichtet, dass Kraemer selbst in den beiden Semestern 1851 und 1851/52, in welchen ein anderer Vertreter der pathologischen Anatomie nicht vorhanden war, ein nennenswerthes Colleg nicht zustande gebracht habe.

Mit dem Amtsantritt von Foerster hören dementsprechend die Ankündigungen Kraemer's über die pathologische Anatomie auch auf, die überhaupt von nun an ausschliesslich in den Händen ausdrücklich dazu berufener Extraordinarien liegt. Somit kann Kraemer als der letzte Vertreter jener Periode angesehen werden, in welcher die pathologische Anatomie nur nebenbei und nur in rein theoretischer Weise eine Vertretung gefunden hatte, wenn er auch zeitlich schon in die neue Zeit hineingehört, denn der Umschwung in dem Unterricht und dem praktischen Betrieb der pathologischen Anatomie datirt von der Wende des 4. Jahrzehntes unseres Jahrhunderts, von der Habilitation Bernhard Langenbeck's im Jahre 1838.

Mit Langenbeck beginnt eine Reihe von Vertretern der Theorie und Praxis der pathologischen Anatomie, deren Namen einen unvergänglichen Klang in der medicinischen Wissenschaft haben: B. Langenbeck, Jul. Vogel, Theod. Frerichs. Freilich hat keiner dieser Lehrer die pathologische Anatomie allein gelehrt, sondern auch noch andere Fächer, Anatomie oder Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie etc. in den Bereich der Lehrthätigkeit gezogen, freilich ist keiner derselben der pathologischen Anatomie dauernd als Lehrer ergeben geblieben, aber trotzdem müssen sie doch in Göttingen als die ersten amtlichen pathologischen Anatomen betrachtet werden, deren

1) B. Schuchardt, Corresp.-Blätt. d. allgem. ärztl. Ver. von Thüringen, 1888, Sep.-Abdr. S. 4.

Thätigkeit an unserer Hochschule nur eine leider zu kurz bemessene gewesen ist.

Langenbeck las vom Wintersemester 1838/39 an zuerst als Privatdocent, vom 15. Juni 1841 ab als ausserordentlicher Professor regelmässig in jedem Semester ein Colleg über pathologische Anatomie, meist 6stündig, bis zu seinem Weggang nach Kiel als Ordinarius für Chirurgie. Dass Langenbeck auch eifrig die pathologisch-anatomische Praxis betrieb, dafür gibt der Leiter der Poliklinik, Fuchs, in seinem Bericht über die Jahre 1838 und 1839 Zeugniss, denn er berichtet, dass Langenbeck für ihn nicht nur die meisten Leichenöffnungen verrichtete, sondern dass er sich auch den mühevollsten mikroskopischen Untersuchungen, Experimenten an Thieren u. s. w. im Interesse der Poliklinik unterzog¹⁾.

Langenbeck's Nachfolger, Vogel, wurde sofort als Extraordinarius berufen und hielt vom Sommersemester 1842 bis zu seinem Abgang im Herbst 1846 regelmässig im Sommer eine 5stündige Vorlesung über pathologische Anatomie, kündigte daneben aber auch Vorlesungen über pathologische Histologie, über allgemeine pathologische Thematata (Entzündung, Humoralpathologie), sowie mikroskopische und praktische physiologische und pathologische Uebungen an. Vogel war entsprechend den von Fuchs geäusserten Wünschen verpflichtet, auf die Aufforderung der Vorstände der klinischen Anstalten die Sectionen für dieselben vorzunehmen, von einem Recht auf die Sectionen war aber noch keine Rede.

Noch mehr wie bei Vogel tritt bei Frerichs, welcher im Herbst 1846 sich habilitirte und bereits am 14. September 1848 zum ausserordentlichen Professor ernannt wurde, das Bestreben hervor, den Anschauungsunterricht, sowie die praktischen Unterweisungen zu pflegen, denn er hält neben den Vorlesungen über pathologische Anatomie und pathologische Histologie in jedem Semester mikroskopische Uebungen ab und kündigt zum ersten Male für den Winter 1848/49, von da ab aber regelmässig an, dass er seine Vorlesungen durch Demonstrationen an der Leiche und von Sammlungspräparaten erläutern werde. In ähnlicher Weise vertrat er auch die allgemeine Pathologie, welche er zum ersten Male im Sommer 1850 an der Hand von Experimenten und Demonstrationen lehrte, sie damit der Experimentalphysiologie an die Seite stellend.

Den beiden letztgenannten Lehrern war die Abhaltung praktischer Uebungen und die Verbindung ihrer Vorträge mit Demonstrationen dadurch erleichtert, dass ihnen die Räume und Mittel des physiologischen Institutes seitens des Professors R. Wagner, sowie die Präparate der von ihm begründeten pathologischen Sammlung seitens des Prof. Fuchs zur Verfügung gestellt wurden.

Es war ein besonders glücklicher Umstand, dass mit dem Auftreten geeigneter Lehrkräfte für pathologische Anatomie der medicinischen

1) Ebstein, Entwicklung des klin. Unterrichts in Göttingen. Klin. Jahrb. I, 87, 1889.

schen Facultät in Fuchs und Wagner neue Ordinarien gewonnen wurden, welche die Bedeutung der pathologischen Anatomie für die medicinische Wissenschaft wie für den medicinischen Unterricht erkannt und dabei die Energie hatten, für die Förderung des pathologisch-anatomischen Unterrichts mit Wort und That einzutreten. Der rasche Aufschwung, welchen die pathologische Anatomie in den vierziger Jahren in Göttingen nahm, die gesicherte Stellung im Lehrplan, welche sie erhielt, ist nicht nur der Tüchtigkeit der Vertreter dieser Wissenschaft, sondern zum guten Theil auch der Wirksamkeit des Physiologen Wagner und des Klinikers Fuchs zuzuschreiben.

Nicht nur zeitlich, sondern auch an Bedeutung steht Fuchs voran, der im Herbst 1838 von Würzburg nach Göttingen übersiedelte, um als zweiter Kliniker neben Conradi die Poliklinik zu übernehmen. Wie Fuchs nach dem Zeugnisse Ebsteins¹⁾ das Verdienst gebührt, in Göttingen den Unterricht in der inneren Medicin zuerst zu einem wissenschaftlichen gestaltet zu haben, wie er die Triebfeder für die Aenderung der jammervollen Hospitalverhältnisse durch Errichtung eines einzigen grossen medicinisch-chirurgischen Hospitals, des 1850 bezogenen Ernst-August-Hospitals, gewesen ist, so ist es auch ihm vorzugsweise zu danken, dass für das Studium wie für das Lehren der pathologischen Anatomie in der Beschaffung von Sectionen und einer pathologischen Sammlung die nothwendige Unterlage geschaffen wurde.

Von Würzburg her an keinen Widerstand der Angehörigen gegen die Ausführung von Leichenöffnungen gewöhnt, empfand es Fuchs, der überzeugt war, dass nur durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der krankhaft veränderten Organe ein weiteres Verständniss für die Krankheitsvorgänge überhaupt zu gewinnen sei, für sich und seine Schüler schmerzlich, dass zum Theil wohl der Mangel eines Leichenhauses, hauptsächlich aber der Aberglaube und die Vorurtheile der Bevölkerung der Erlangung von Sectionen die grössten Schwierigkeiten in den Weg legten. Er wusste es daher durchzusetzen, dass am 1. September 1840 bestimmt wurde, dass die Angehörigen der in der klinischen Anstalt Verstorbenen kein Recht haben sollten, die Leichenöffnung zu verweigern, wobei nur ausbedungen wurde, dass diese Bestimmung in angemessener Weise den Interessenten zur Kenntniss gebracht werde. Diese Bestimmung wurde auch auf das neue Ernst-August-Hospital übertragen und besteht im Wesentlichen auch heute noch zu Recht. Fuchs machte die Sectionen in der Regel nicht selbst, sondern überliess ihre Ausführung den Vertretern der pathologischen Anatomie und auch die übrigen Mitglieder des Hospitalvorstandes für das Ernst-August-Hospital erklärten mit Fuchs in einem gemeinsamen Bericht vom 27. Juli 1850, der durch das alsbald zu erwähnende Promemoria des Hofrath Wagner hervorgerufen wurde, dass es ihnen nur erwünscht sein könne, wenn sie aufgefordert resp. angewiesen würden, alle im Hospitale und soviel es möglich ist auch die in den Polikliniken vorkommenden Sectionen durch Prof. Frerichs resp. unter

1) l. c. S. 91.

seiner Respicienz machen zu lassen, und wenn Frerichs verpflichtet würde, diese Leichenöffnungen vorzunehmen oder zu leiten. Es wird dabei nur die Bestimmung verlangt, dass dies immer zu einer Zeit geschähe, welche mit dem behandelnden Kliniker vorher besprochen worden ist, und dass nicht allein dieser, sondern auch dessen Zuhörer der Section beiwohnen können.

Das grösste Verdienst um die pathologische Anatomie hat sich Fuchs durch die Begründung einer pathologischen Sammlung erworben, aus der sich allmählich ein pathologisches Institut entwickelt hat. Im Jahre 1841 stellte er 63 Präparate, welche er aus Würzburg mitgebracht hatte, dem Königlichen Curatorium zur Verfügung, welches ihn zum Director dieser „pathologischen Sammlung“ machte und ihm 181 Thaler zur ersten Einrichtung bewilligte. Die Sammlung wuchs rasch, denn schon am Ende des ersten Jahres enthielt sie 426 und am Ende des 11. Jahres, als Förster die pathologisch-anatomische Professur übernahm, rund 2000 Nummern. Für die ersten Jahre nach der Gründung wurden im Etat für die Sammlung 80—100 Thaler zur Verfügung gestellt, allerdings nur gewissermassen theoretisch, denn der Director musste während des Jahres aus eigener Tasche die Ausgaben bestreiten und erhielt nur am Ende des Jahres, wenn seine Rechnung richtig befunden war, die Ausgaben zurückerstattet. Von der ausgesetzten Summe verbrauchte Fuchs selten mehr als die Hälfte, was z. Th. wenigstens damit zusammenhängen mag, dass er über die Etatsumme nicht frei verfügen konnte, sondern wegen jeder aussergewöhnlichen Ausgabe, wegen jedes Mikroskops, jedes Kupferwerkes, auch wenn der Preis nicht die etatsmässigen Mittel überstieg, erst die Genehmigung des Universitäts-Curatoriums in Hannover einholen musste. Erst im Jahre 1859 unter dem 2. Nachfolger von Fuchs in der Rechnungsführung bestimmt das Curatorium, „dass es unserer besonderen Genehmigung derartiger aus der Etatssumme zu bestreitender Ausgaben nicht bedarf, und es daher dem sachkundigen Ermessen der Herren überlassen bleibt, über Anschaffungen, zu denen die normirte Etatssumme die nöthigen Mittel gewährt, ohne unsere Genehmigung Entschluss zu fassen.“ Uebrigens war schon vorher, am 31. December 1851 der Etat auf 200 Thaler erhöht worden, welche in 2 Raten wirklich ausgezahlt wurden, so dass der Vorsteher der Sammlung nicht mehr, wie bis dahin, die Kosten vorzuschiessen hatte.

Die Sammlung war in dem kleinen Hospital von 8 Betten, welches Fuchs 1840 bewilligt worden war (das Conradi'sche hatte 30 Betten), untergebracht, sie wurde aber nicht nur von Fuchs, sondern auch von den Vertretern der pathologischen Anatomie benutzt. Da diese ihre Vorlesungen in dem physiologischen Institut hielten, so mussten die Präparate immer hin und her geschleppt werden, was der Diener des physiologischen Instituts besorgte, der dafür eine jährliche Remuneration von 5 Thalern erhielt. Die Professoren der pathologischen Anatomie hatten in ihrem eigenen Interesse der Sammlung ihre Sorgfalt gewidmet — auch Kraemer rühmt sich derartige Verdienste nach — und Vogel wenigstens war ausdrücklich verpflichtet, die bei

den klinischen Sectionen vorkommenden Objecte an die pathologische Sammlung abzuliefern, aber mit den eigentlichen Vorstandsgeschäften wurden sie in keiner Weise befasst, denn Fuchs hat selbst einen grossen Catalog ausgearbeitet und geschrieben sowie eigenhändig einen Zugangscatalog geführt, in welchem über zahlreiche Präparate ausführliche Angaben niedergelegt sind. Der Haupt-Catalog ist nach Organen geordnet, die Präparate der einzelnen Organe nach der Art der Veränderungen (Missbildungen, Blutungen, Entzündungen, Hypertrophie, Atrophie, Geschwülste u. s. w.) in Gruppen getheilt.

Auch Rudolf Wagner, der Physiologe, hat sich um den pathologisch-anatomischen Unterricht wie um die Einrichtung der pathologischen Sammlung verdient gemacht, indem er nicht nur die Bestrebungen des Prof. Fuchs, eine pathologische Sammlung zu begründen, durch Ueberweisung der bei der Blumenbach'schen Sammlung befindlichen pathologischen Objecte an jene unterstützte und auch später durch Beantragung der Ueberweisung der Arnemann'schen und Langenbeck'schen Sammlung, welche in der Anatomie aufbewahrt wurden, sein Interesse an der Sammlung bewies, sondern bereitwillig die Räume und selbst die Mittel seines Institutes für die Vorlesungen und Uebungen über pathologische Anatomie etc. zur Verfügung stellte, sowie durch Verleihung einer Assistentenstelle an seinem Institut an Vertreter der pathologischen Anatomie diesen eine gesicherte Stellung verschaffte. Sowohl J. Vogel wie Frerichs waren Assistenten an Wagner's Institut. Ich glaube, die Bedeutung Wagner's für die Entwicklung des pathologisch-anatomischen Unterrichts nicht besser als mit seinen eigenen Worten, die in einem Promemoria vom Jahre 1850 enthalten sind, wiedergeben zu können, wobei zugleich interessante Streiflichter auf die Thätigkeit der Herren Vogel und Frerichs fallen werden.

„Nach dem Abgange des Prof. Bernh. Langenbeck war dies Fach (d. i. die pathologische Anatomie) ganz verwaist und es geschah mit aus diesem Grunde, dass ich den Antrag stellte, den Dr. Julius Vogel aus München als Assistenten für das physiologische Institut zu berufen und denselben zugleich mit dem Fach der pathologischen Anatomie zu betrauen. Auf die Zustimmung des Hofrath Fuchs wurde derselbe zugleich verpflichtet, für die pathologische Sammlung thätig zu sein und es ward vom damaligen Curatorium zugleich der Wunsch ausgesprochen, dass die Vorsteher der klinischen Anstalten sämmtlich vom Prof. Vogel die Sectionen machen lassen möchten, offenbar um die spärlichen Unterrichtsmittel in dieser Hinsicht zu concentriren.

Nach dem Abgange des Prof. Vogel nach Giessen als Professor der Klinik im Herbst 1846, trat Dr. Frerichs als Dozent der pathologischen Anatomie auf und übernahm dann später die Stellung des Prof. Vogel als Assistent am physiologischen Institute für physiologische und pathologische Chemie. Die anfangs spärlich besuchten Vorträge über pathologische Anatomie gewannen bei den Studierenden in dem Maasse an Interesse, als sich mehr Objecte für die Autopsien fanden, und es ist ganz auffallend, wie in dieser Beziehung der Ueber-

gang der chirurgischen Klinik im Frühjahr 1849 an Prof. Baum gewirkt hat, welcher mit grosser Liberalität die Sectionen der in seiner Abtheilung verstorbenen Kranken, unter denen viele interessante Fälle vorzukommen pflegen, zur Disposition der Vorträge über pathologische Anatomie stellte“. Seit Ostern 1850 hielt Frerichs auch Vorträge über allgemeine Pathologie, worüber Wagner sagt: „Diese Vorlesungen, wo die Pathologie vom physiologischen und experimentellen Standpunkte behandelt wird, gehören in diesem Semester zu den allerbesuchtesten in der medizinischen Facultät, gleichwie auch desselben Vorträge über pathologische Anatomie mit steigendem Interesse gehört werden.“

Nachdem W. ausgeführt hat, dass Frerichs weder festes Gehalt noch feste Stellung habe, fährt er fort:

„Im höchsten Interesse des medizinischen Unterrichts würde es nun liegen, dem Prof. Frerichs eine feste und berechtigte Stellung in den von ihm mit so vieler Tüchtigkeit vertretenen Fächern zu gewähren. Dies könnte wohl nur dadurch geschehen, dass er förmlich zum Professor für pathologische Anatomie ernannt wird, für ein Fach, das jetzt überall zu den Hauptfächern der Medizin gerechnet wird und um dessen willen allein jährlich eine beträchtliche Anzahl junger Aerzte sich nach Wien begibt. Um die nöthigen Objecte für den Unterricht zu gewinnen, müssten aber sämmtliche Vorsteher der klinischen Anstalten im neuen Hospitale sich vereinigen, ja verpflichten, die Sectionen nur von dem Professor der pathologischen Anatomie vornehmen zu lassen, gleichwie dieser wiederum verpflichtet werden müsste, den Professoren der Klinik die Sectionsberichte abzuliefern. Auf diese Weise ist es zu hoffen, dass ein geregelter klinisch-pathologischer Unterricht mit genauen Journalen, Krankengeschichten durch die Assistenten und Studirenden und Sectionsberichte hergestellt werden kann und darüber auch jährliche Uebersichten ausgegeben werden können, um von den Leistungen des Hospitals öffentlich Rechenschaft abzulegen. Nur wenn auf diese Weise die geringen Mittel, über die wir bei einer beschränkten Anzahl von Kranken disponiren können, concentrirt werden, lässt sich etwas für pathologische Anatomie thun, die ja mit Recht heutigen Tages als eine der Hauptgrundlagen des klinischen Unterrichts betrachtet wird. Sehr wünschenswerth würde es seyn, wenn auch die Vorsteher anderer Anstalten, z. B. die der geburtshülflichen, des städtischen Versorgungshauses pp., die daselbst vorkommenden Sectionen unter Leitung des Professors der pathologischen Anatomie anstellen liessen. Dem Professor der pathologischen Anatomie müssten im Krankenhause zunächst die Aufstellung, Catalogisirung und Vermehrung der pathologischen Präparatensammlung übertragen werden, die jedoch allen übrigen Lehrern der Universität zugänglich sein und vielleicht am passendsten zugleich der Mitaufsicht der klinischen Lehrer übergeben werden würde. Die von Hofrath Fuchs angelegte Präparatensammlung bietet bereits eine schöne Grundlage, welche bald ohne besondere Kosten aus den Sektionen am Hospitale vermehrt werden könnte. Zugleich müssten dem Professor der pathologischen Anatomie die nöthigen Räume eingeräumt, die nothwendigen Instrumente (Sek-

tionsbestecke, Mikroskope pp.) angeschafft werden und ein jährlicher kleiner Fonds für die nothwendigen mikroskopischen und chemischen Untersuchungen überwiesen werden.“

Wagner erörterte dann weiter die Gründe, welche es ihm nöthig erscheinen lassen, die pathologische Anatomie von dem physiologischen Institut loszulösen und dieses seiner eigentlichen Bestimmung ganz zurückzugeben, beweist aber seine Uneigennützigkeit, indem er sagt: „ich habe in dem allgemeinen Berichte über die Verhältnisse des physiologischen Instituts auseinandergesetzt, wie eine Ersparniss von jährlich 70 und (nach Abgang des Prof. Leukart) gegen früher von 100 Thalern möglich ist, welche dem Professor der pathologischen Anatomie zugleich mit der Etatsposition für die pathologische Sammlung überwiesen werden und so ein jährlicher Fonds für die oben detaillirten Zwecke geschaffen werden könnte.“

Nachdem dann Wagner seine Bereitwilligkeit, sein Institut und dessen Mittel für alle die pathologische Physiologie betreffenden Vorlesungen und Arbeiten auch fernerhin zur Verfügung zu stellen, zu erkennen gegeben, ferner seinerseits Wünsche über Unterstützung des physiologischen Institutes seitens des Hospitals mit Leichenmaterial geäußert und endlich sein Interesse an dem Hospitalsneubau ausser mit allgemeinen Gründen mit dem besonderen motivirt hat, dass er als Prorektor bei dem Könige die Zustimmung zu dem Neubau des Hospitales erreicht habe, schliesst er sein Promemoria mit den Worten: „Das halbe Werk aber würde es nur seyn, wenn das Gebäude nicht eine vollständige und völlig genügende innere Einrichtung und Dotation für alle Zweige des pathologischen Unterrichts erhielte.“

Der Wunsch Wagner's, der offenbar hauptsächlich im Interesse von Frerichs geäußert worden war, ist in Erfüllung gegangen, denn die Hospitalcommission hatte bei den Plänen schon für die Unterbringung auch der Sammlung und der dazu nöthigen Arbeitsräume Sorge getragen, so dass sie in ihrem Bericht (vom 27. Juli 1850) auf das Promemoria von Wagner hervorheben konnte, dass sie in der Einrichtung eines geräumigen Secirsaales mit den nöthigen Dependenzen, eines Locales für die Aufstellung der pathologischen Sammlung, eines chemischen Laboratoriums, eines Hörsaales neben demselben und vis-à-vis von der Sammlung etc. den thatsächlichen Beweis geliefert habe, dass sie eine innige Verbindung der Anstalten für pathologische Anatomie mit dem Hospitale für nothwendig halte und beabsichtige.

Es wäre jetzt sicher der gegebene Augenblick gewesen, um dem Professor der pathologischen Anatomie die geeignete Stellung zu verschaffen und ihm durch Begründung eines, wenn auch räumlich mit dem Hospital verbundenen, so doch sonst selbständigen Institutes die nöthige Grundlage für eine gedeihliche Wirksamkeit zu schaffen, und die Hospitalcommission erklärte sich auch in dieser Beziehung zu weitem Entgegenkommen, Ueberlassung der Sectionen etc., bereit, dagegen konnte sich Fuchs nicht entschliessen, auf die Direktion der Sammlung zu verzichten und es war schon eine grosse Concession von ihm, dass er Frerichs als Mitvorstand zulassen und mit ihm gemeinsam

den Fonds verwalten wollte. Es ist durchaus begreiflich, dass Fuchs seine eigenste Schöpfung, an der er offenbar mit der ganzen Liebe eines Sammlers hing, nicht aus den Händen lassen wollte und es ist nicht zu läugnen, dass er sich nicht nur durch die bei Gründung der Sammlung gestellten Bedingungen, sondern auch durch die musterhafte Art, mit der er sie pflegte und fort und fort vermehrte, das Recht erworben hatte, auch fernerhin an ihrer Spitze zu stehen, aber trotzdem muss bedauert werden, dass dadurch die Gründung eines selbständigen Institutes gehindert wurde, denn darin lag der Keim zu dem merkbaren Rückgang der Stellung der pathologischen Anatomie und ihres Vertreters in den nächsten Jahrzehnten.

Die Aussicht, Frerichs dauernd zu gewinnen, war unterdessen durch dessen Weggang im Herbst 1850 als klinischer Ordinarius nach Kiel geringer geworden, aber die Verhandlungen mit ihm wurden fortgesetzt und es gelang, ihn zur Annahme der Berufung für den Herbst 1851 zu bewegen. Er sollte Ordinarius werden mit der Aussicht demnächst den Mitgliedern der sog. Honoren-Facultät, die allein die Facultätseinnahmen bezogen, gleichgestellt zu werden, er sollte den Sectionssaal nebst Leichenkammer und Macerirraum im Hofe, sowie ein Auditorium und einen Arbeitsraum für pathologisch-anatomische und chemische Untersuchungen im Erdgeschoss des Ernst-August-Hospitals überwiesen erhalten mit der ausdrücklichen Bestimmung, dass der Hospitalvorstand nicht vorgesetzte Behörde des Professors der pathologischen Anatomie sei, der sich nur der allgemeinen Hausordnung zu unterwerfen habe, er sollte Mitdirektor der Sammlung neben Fuchs werden und gemeinsam mit demselben den Fonds der Sammlung, aus welchem auch die Auslagen für die anatomischen und chemischen Arbeiten bestritten werden sollten, verwalten, es sollten ihm die Sectionen im Hospital übertragen werden und diejenigen in der Poliklinik wurden in Aussicht gestellt, kurzum es wurden ihm Bedingungen gewährt, welche, von der Unselbständigkeit in finanziellen Dingen und gegenüber der Sammlung abgesehen, die pathologische Anatomie und ihren Vertreter durchaus den übrigen Fächern und ihren Vertretern gleich- und somit auf den ihnen gebührenden Platz stellten. Leider hat Frerichs seine bereits erteilte Zusage wieder zurückgenommen und damit der Stellung der pathologischen Anatomie in Göttingen unbewusst und gewiss unbeabsichtigt eine so schwere Schädigung zugefügt, dass erst nach 25 Jahren die Bedingungen wieder erreicht werden konnten, welche Frerichs geboten worden waren.

Zunächst blieb es bei einem Extraordinarius, als welcher Förster, bisher Privatdocent in Würzburg, im Herbst 1852 die Professur übernahm. Zwar wurden diesem dieselben Räume zugewiesen, aber unter der Oberleitung des Hospitalvorstandes hatte er die Aufsicht darin zu führen, von Mitdirektion der Sammlung war gar keine Rede mehr, sondern er wurde nur Conservator derselben unter der Oberleitung des Hospitalvorstandes, während Fuchs nach wie vor Rechnungsführer blieb; er darf die Sammlung benutzen, „doch muss er, wenn er in der Sammlung befindliche oder für dieselbe bestimmte Präparate einer Un-

tersuchung unterziehen will, welche sie beschädigen kann, die Genehmigung des Vorstandes der Sammlung dazu einholen“. Feuerung, Beleuchtung und Mobilien stellt das Hospital, die übrigen Kosten sind „aus dem Fonds der pathologischen Sammlung zu bestreiten, dessen Verwaltung dem Vorstande derselben übertragen ist; der Professor der pathologischen Anatomie hat sich daher über das, was ihm Bedürfniss scheint, mit diesem zu besprechen und zu verständigen“.

In der That hat denn auch Fuchs die Wünsche Förster's über Anschaffung von Mikroskopen, Schränken etc. an das Curatorium in Hannover gebracht, das sich begreiflicherweise nicht Förster's Verlangen, sondern dem viel geringfügigeren von Fuchs anschloss. Wie kärglich die Mittel bemessen waren, geht daraus hervor, dass von den seit 1. Januar 1852 bewilligten 200 Thalern im Jahre 1. Juli 1852/53 für Spiritus zur Sammlung 100 Thaler und in 1853/54 sogar 173 Thaler verbraucht wurden, so dass für alle übrigen sächlichen Ausgaben nur 27 Thaler übrig blieben. Dabei betrug die Etatsüberschreitung doch nur 18 Thaler und 40 g. Gr.!

Allerdings waren in jenen Jahren die Anforderungen an Spiritus ganz besonders gross, da 1851 die Arnemann'sche, 1852 die Langenbeck'sche Sammlung, soweit sie Pathologica enthielt (600 Nummern), auf Betreiben von Wagner überwiesen und 1853 diejenige des Hofrath Holscher in Hannover (1200 Nummern) durch Kauf erworben worden war. Dadurch war der Bestand der Sammlung am Ende des Rechnungsjahres 1852/53 bereits auf rund 4000 Nummern gestiegen.

Diese kümmerlichen Verhältnisse blieben bis zu Fuchs' Tode im December 1855 bestehen und erst von da ab tritt wieder ein Fortschritt ein, indem durch das Regulativ vom März 1856 die Leitung und Pflege der pathologischen Sammlung dem Professor der pathologischen Anatomie ausschliesslich und als selbständiger Theil seiner Obliegenheiten übertragen und derselbe zum Direktor der Sammlung ernannt wird. Er hat allein die Rechnungslegung zu besorgen, die Oberaufsicht des Hospitalvorstandes ist wieder weggefallen, dafür ein jährlicher Bericht an den Curator getreten. Die Benutzung der Sammlung steht dem Professor der pathologischen Anatomie ohne Beschränkung frei; die Direktoren der Kliniken haben zwar freien Zutritt zu derselben und dürfen ihr Präparate entnehmen, müssen dieselben aber in ein zu diesem Zwecke aufliegendes Buch eintragen. Die etwas unklare frühere Bestimmung über die Sectionen wird dahin präcisirt: der Direktor der Sammlung ist verpflichtet und berechtigt, alle im Hospital vorkommenden Leichenöffnungen zu machen; auf Wunsch der Direktoren hat er auch diejenigen der Poliklinik und des Entbindungshauses auszuführen. Die Direktoren der Kliniken haben das Recht mit ihren Zuhörern beizuwohnen.

Förster begann in dem Sommersemester 1852 seine Thätigkeit mit einer 5stündigen Vorlesung über pathologische Anatomie. Schuchardt¹⁾, der gleichzeitig Privatdocent war, sagt in seiner Lebens-

1) l. c. S. 4.

beschreibung Förster's darüber: »Er begann mit 85 Zuhörern, indessen so sehr hatte das Interesse an pathologischer Anatomie in der Zwischenzeit nach dem Weggange von Frerichs nachgelassen, dass bald sich die Zahl sehr verringerte und am Schlusse nur noch 6—8 betrug, wozu auch der etwas trockene und allzu systematische Vortrag Förster's nicht unwesentlich beitrug«. Mehr Erfolg hatte er mit seinen mikroskopischen Uebungen, welche er vom Wintersemester 1852/53 ab regelmässig in jedem Semester neben den Vorlesungen über pathologische Anatomie sowie einzelne allgemein pathologische Themata, wie Geschwülste, Bildungsfehler und Fötalkrankheiten, pathologische Histologie leitete, sowie mit den pathologisch-anatomischen Demonstrationen, welche er zuerst im Wintersemester 1854/55 in 3 Stunden abhielt, und später meist in Verbindung mit seiner Vorlesung brachte, welche er wiederholt ankündigte als pathologische Anatomie oder anatomisch-pathologische Demonstrationen. Die Protocolle über die im Hospitale von Anfang an für alle daselbst untergebrachten Kliniken ausgeführten Sectionen sind mit einer staunenswerthen Zierlichkeit und Ordnung geführt; ebenso wie die Weiterführung der Sammlungscataloge nach Fuch's Tode den Leistungen seines Vorgängers sich würdig anschliesst. Die Zahl der Sectionen betrug zu Förster's Zeit zwischen 72 und 91 jährlich.

Neben seinen Dienstoffliegenheiten war Förster auch eifrig litterarisch thätig, denn er hat in seiner Göttinger Zeit (von Ostern 1852 bis Herbst 1858) ausser neuen Auflagen seines Lehrbuches der pathologischen Anatomie die 2 Bände seines Handbuches der pathologischen Anatomie (1854/55), den Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie (1854, Suppl. 1856), einen Grundriss der Encyclopaedie und Methodologie der Medicin (1857), sowie neben einer Anzahl von Arbeiten in verschiedenen Zeitschriften eine Uebersicht von 639 in den Jahren 1849—1856 verrichteten Sectionen herausgegeben.

Sicherlich würde es Förster gelungen sein, seine Stellung noch weiter zu verbessern, wenn er nicht schon zum Herbst 1858 als Nachfolger Virchow's nach Würzburg berufen worden wäre.

Wie nach der Ablehnung von Frerichs, so trat auch jetzt wieder eine Verschlechterung ein, indem die den klinischen Direktoren, fast möchte man sagen, abgerungenen Zugeständnisse wieder zurückgenommen wurden. An Stelle des erst vor wenig mehr als 2 Jahren erlassenen Regulativs tritt im August 1858 wieder ein neues, demgemäss der Nachfolger Förster's, Beckmann, bisher Assistent Virchow's in Würzburg, wieder in die alte Abhängigkeit von dem Vorstand des Hospitals tritt, dem die Direktion der Sammlung anvertraut wird und unter dessen Verantwortlichkeit der Professor der pathologischen Anatomie die Sammlung zu beaufsichtigen und zu warten hat; der jährliche Bericht ist nicht mehr an den Curator, sondern an den Hospitalvorstand zu erstatten, das Einschreiben der von den Klinikern aus der Sammlung genommenen Präparate fällt weg, das Recht auf die Ausführung der Sectionen ist wieder verschwunden, nur die Pflicht, dieselben auf Wunsch der Direktoren der Kliniken auszuführen, bleibt be-

stehen — kurzum die ganze Errungenschaft der Förster'schen Zeit ist wieder dahin und die Stellung des pathologischen Anatomen so unselbständig und unsicher wie je.

Beckmann hatte wenig Gelegenheit zu besonderen Leistungen, denn er war ein kranker Mann und nach wenig Semestern schon, am 2. April 1860 raffte ihn die Tuberculose dahin. Er hatte in jedem Semester pathologische Anatomie gelesen und mikroskopische Uebungen abgehalten, die Demonstrationen waren aber wieder verschwunden. Die für das Sommersemester 1860 zum ersten Male angekündigte Vorlesung Ueber allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie zu halten, wurde er durch den Tod verhindert.

Für seinen Nachfolger W. Krause, der mehr auf dem Gebiete der normalen wie auf dem der pathologischen Anatomie arbeitete, gestalteten sich die Verhältnisse nicht besser, sondern noch schlechter, denn es wurden ihm bald nach seinem im Herbst 1860 erfolgten Amtsantritt thatsächlich die Sectionen der medicinischen Klinik, die Beckmann noch gemacht hatte, gänzlich entzogen, so dass ihm nur diejenigen der chirurgischen und geburtshülflichen Klinik verblieben. Und auch diese wurden ihm nur widerwillig überlassen, denn in einem auf Anregung der medicinischen Facultät im März 1868 erstatteten, von Baum entworfenen Gutachten über die Bedenken, die etwa der Geneigtheit des Herrn Ministers von Mühler Exc. „dem Prof. Krause die ausschliessliche Direktion des pathologischen Institutes zu übertragen“ u. s. w., entgegenstehen möchten, heisst es in dieser Beziehung, die Vorstände der chirurgischen und geburtshülflichen Klinik seien gezwungen, ihre Obductionen dem Professor der pathologischen Anatomie zu übertragen wegen der Gefahr, die für ihre Patienten entstehen würde, wenn sie selbst secirten; „diese also müssen sich in einen Zwang schicken, über den sie oft schwere Klage zu führen haben, für den es aber keine Remedur giebt.“

Die allgemeine Begründung dieser Klage damit, dass nur der Kliniker selbst, der den Verlauf der Krankheit beobachtet habe, imstande sei, die Section so auszuführen, dass dieselbe zur Aufklärung und Erläuterung der Krankenbeobachtung so zu verwerthen sei, wie es für die Erweiterung der wissenschaftlichen Pathologie und für den klinischen Unterricht erforderlich sei, sowie der daraus gezogene Schluss, dass eine Bestimmung, wonach den klinischen Lehrern ausschliesslich die Berechtigung zu den Obductionen der in ihren Instituten Verstorbenen zustehe, für den klinischen Unterricht durchaus erforderlich sei und ohne grosse Benachtheiligung desselben nicht abgeändert werden dürfe, steht in bemerkenswerthem Widerspruche zu dem schon erwähnten, zwar von Fuchs entworfenen, aber von Baum mit unterzeichneten Bericht der Hospitalcommission vom 27. Juli 1850, worin sämtliche Direktoren der Kliniken erklären, dass es ihnen nur erwünscht sein könne, wenn sie angewiesen würden, alle vorkommenden Sectionen durch Prof. Frerichs machen zu lassen. Sie ist ausserdem durch die Thatsache widerlegt, dass es überall in deutschen Landen für vortheilhafter erkannt worden ist, die Sectionen von geschulten

Fachleuten ausführen zu lassen, die ohne jede Voreingenommenheit und ohne jedes persönliche Interesse an dem Ausfall der anatomischen Diagnose in objectivster Weise den Befund feststellen und zu Protokoll bringen. Das Zutrauen der Schüler zu den diagnostischen Leistungen ihrer klinischen Lehrer wird zweifellos erhöht, wenn ein Unbetheiligter ihnen die Richtigkeit der gestellten Diagnose nachweist, und der Anspruch der klinischen Epikrise, „wir haben gefunden, was wir erwartet haben“, wird zweifelsfreier erscheinen, wenn der pathologische Anatom die Befunde erhoben hat, als wenn es der Kliniker selbst gethan hätte.

Wenn aber für den behandelnden Arzt unerwartete und überraschende Befunde zu Tage treten sollten, so wird der pathologische Anatom, für den eine Ueberraschung ausgeschlossen ist, da er dem Fall ganz ohne vorgefasste Meinung gegenübersteht, viel leichter die vollste Objectivität walten lassen und für die wissenschaftliche Epikrise eine gesicherte Grundlage liefern können.

Niemand wird es ferner bezweifeln, dass auch die Sectionstechnik und die pathologisch-anatomische Diagnostik eine Kunst sind, in der nur jener Meister ist, der fortgesetzte Uebung und dabei Gelegenheit hat, seine Erfahrungen nach den verschiedensten Richtungen hin zu erweitern. Und so wird auch der Kliniker dem pathologischen Anatomen zugestehen müssen, dass dieser besser imstande ist, als er selbst, feinere Veränderungen zu erkennen und unklare und schwierige Fälle durch seine grössere anatomische Technik und Erfahrung aufzuklären.

Freilich muss dem gegenüber die Forderung als voll berechtigt anerkannt werden, dass der pathologische Anatom nie vergessen darf, dass er nicht nur für sich selbst, sondern zur Aufklärung klinischer Beobachtungen secirt und dass es seine Pflicht ist, den in dieser Beziehung geäusserten Wünschen der Kliniker die gebührende Rechnung zu tragen. Das ist aber sehr wohl möglich, wenn, wie es hier und wohl an den meisten Orten geschieht, der Kliniker vor bzw. bei der Section nicht nur seine Diagnose sagt, sondern auch mittheilt, welche Zweifel etwa durch die Section gelöst werden sollen, welche auffälligen Erscheinungen im Krankheitsbild einer Erklärung bedürfen u. s. f. Wenn so Kliniker und pathologischer Anatom nicht bloss nebeneinander oder gar, was ja bei der Unvollkommenheit aller menschlichen Einrichtungen auch wohl vorkommen mag, gegeneinander, sondern miteinander arbeiten, nur das eine Ziel im Auge, zur Förderung des Unterrichts und der wissenschaftlichen Forschung beizutragen, dann wird sicher die Theilung der Arbeit von den segensreichsten Folgen begleitet sein.

So sehr also auch anerkannt werden mag, dass der damals in Göttingen wirkende innere Kliniker Hasse, dessen ganzes Leben, wie es in dem erwähnten Berichte heisst, der pathologisch-anatomischen Auffassung der Krankheitsvorgänge gewidmet gewesen und dessen Wirkung auf seine Zuhörer darin ihren wesentlichen Charakter hatte, dazu befähigt und in gewissem Sinne dabei interessirt war, selbst die Leichenprüfung vorzunehmen, so muss doch im Interesse des Unterrichts über-

haupt, wie des pathologisch-anatomischen und seines Vertreters im besonderen das damals hier herrschende Verhältniss im höchsten Grade bedauert werden. Dem pathologischen Anatomen das Sectionsmaterial entziehen, heisst ihm den festen Boden für seinen Unterricht nehmen. Die Sectionstechnik, die anatomisch-pathologische Diagnostik an frischen Präparaten und an der Leiche zu lehren, ist eine seiner wesentlichsten Aufgaben; so wenig, wie es dem Physiologen zukommt, die normal-anatomischen Präparirübungen zu leiten, ebensowenig kann es Sache des Klinikers sein, die Studenten in den pathologischen Sectionen einzüben.

So sah sich denn Krause genöthigt, sich auf die in regelmässigen Turnus wechselnden Vorlesungen über pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie, deren erster officieller Vertreter er gleichfalls war, sowie auf die mikroskopischen Uebungen zu beschränken und die so wichtigen Demonstrationen frischer Präparate und an der Leiche, die Förster mit so viel Glück in den Unterricht aufgenommen hatte, zu vernachlässigen. Nur in der letzten Zeit seiner Wirksamkeit als Vertreter der pathologischen Anatomie hat er einmal im Sommer 1873 pathologisch-anatomische Demonstrationen, und im Sommer 1875 specielle pathologische Anatomie mit pathologisch-anatomischen Demonstrationen angekündigt.

Es war keine Entschädigung für Krause's sonstige Stellung, dass ihm in den ersten Jahren seiner Thätigkeit ein neues Institut im Hofe des Ernst-August-Hospitals gebaut wurde, denn dasselbe war doch immer noch so klein, dass die Sammlungsräume und ein chemischer Arbeitsraum im Erdgeschoss des Hospitals verbleiben mussten, und zudem trat auch dabei wieder seine untergeordnete Stellung so recht zu Tage, denn nicht mit ihm wurde von dem Curatorium verhandelt, sondern mit dem Hospitalvorstand, der nur angewiesen wird, Krause von den Entschliessungen der Oberbehörde in Kenntniss zu setzen, und als nach Vollendung des Neubaus im Jahre 1862 von Krause eine Vervollständigung der inneren Einrichtung verlangt wurde, da hatte nicht er, sondern der Hospitalvorstand über das vorhandene Bedürfniss das Hauptwort zu reden. Da dieser z. B. meinte, dass es ein unbilliges Verlangen sei, aus öffentlichen Mitteln Virchow's Archiv für das Institut anzuschaffen, so wurde dasselbe auch von dem Curatorium zurückgewiesen und erst mir war es möglich, das Werk für das Institut zu erwerben.

Ebensowenig konnte die traurige Stellung verbessert werden durch die am 17. Mai 1865 getroffene Bestimmung, dass fortan die seitherige Bezeichnung pathologische Sammlung in »pathologisches Institut« umgewandelt werde, oder durch die Erhöhung des Etats auf 350 Thaler, so erwünscht dieselbe bei den erhöhten Ansprüchen der Sammlung und des Unterrichts auch war.

Ueberhaupt sind in den Fortschritten der Dotirung des Institutes die einzigen Lichtblicke in jener Zeit gegeben, besonders nachdem der Uebergang Hannovers an Preussen stattgefunden hatte. Während nach 1864 bestimmt worden war, dass von den 350 Thalern 40—50 zur

Remunerirung eines Assistenten verwendet werden könnten, bestimmt schon der Etat von 1872/73 für einen Wärter 120 Thaler, für einen Assistenten 60 Thaler, für sächliche Ausgaben 340 Thaler, im Etatsentwurf 1874/76 sind die Zahlen bereits auf bezw. 260, 100 und 460 Thaler gestiegen und im Schlussjahr dieser Etatsperiode betrugen sie thatsächlich für den Assistenten 1200 Mk. und für die sächlichen Ausgaben 2050 Mk., wobei immer noch Heizung, Beleuchtung, Reinigung, Utensilien vom Hospitale zu stellen waren.

Damit war aber auch die Periode erschienen, wo endlich die vor 25 Jahren schon fast zur Ausführung gelangten Pläne wieder aufgenommen und nunmehr verwirklicht wurden.

Es ist hauptsächlich den Bemühungen des im Herbst 1875 an Baum's Stelle getretenen Direktors der chirurgischen Klinik, F. König, zu danken, dass ein Ordinariat für pathologische Anatomie eingerichtet wurde, dass dem pathologischen Anatomen sowohl die selbständige Direktion des pathologischen Institutes mit Einschluss der Sammlung übertragen, wie nicht nur die Pflicht, sondern auch das Recht gegeben wurde, die Section aller Leichen der sämtlichen Kliniken und Polikliniken vorzunehmen. Während in den letzten Jahren nur 50—80 Sectionen im Jahre ausgeführt worden waren, erreichten dieselben im Etatsjahr 1877/78 bereits die Zahl 168. Die Fonds waren gleichfalls noch weiter vermehrt worden, so dass nunmehr ausser dem Gehalt für den Diener für den 1. Assistenten 1200 Mk., für einen 2. 660 Mk. und für die sächlichen Ausgaben 2500 Mk. festgesetzt waren, wozu immer noch die bisherigen Leistungen des Hospitales kamen.

Ponfick, bisher Ordinarius in Rostock, der die neu begründete Professur im Herbst 1876 übernahm, führte im Unterricht den Virchow'schen Lehrplan ein, las also im Winter allgemeine Pathologie bezw. allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie, im Sommer spezielle pathologische Anatomie 6stündig und hielt in jedem Semester einen mikroskopischen und einen Demonstrationskurs verbunden mit Sectionsübungen ab. Für beide Curse wurden je 3 Mal 2 Stunden bestimmt. Es stellte sich aber bald heraus, dass unter den hier gegebenen Verhältnissen diese Anforderungen an die Zeit der Studenten zu gross waren und so reducirte Ponfick schon im 2. Semester den mikroskopischen Kurs auf 2mal 2 Stunden und den Demonstrationskurs auf 5 Stunden.

Mit der Neuordnung der Verhältnisse musste nothwendiger Weise eine Neuordnung und Aufstellung der etwas verwahrlosten Sammlung, eine Vervollständigung des unzureichenden Inventars der Sammlung wie des Institutes verbunden werden. Ponfick unternahm diese Reorganisation mit grosser Energie und brachte es durch Aufwand von viel Zeit und Mühe fertig, dass, als er nach nur 3 Semestern die Universität wieder verliess, der grösste Theil der Arbeit bereits gethan war.

Freilich war auch ein Aufwand grosser Mittel nöthig gewesen und so kam es, dass der Etat des Institutes um ca 9500 Mk. überschritten war und ich zu Ostern 1878 mein Amt mit der wenig erfreulichen Aussicht übernehmen musste, durch jährlichen Abzug von 500 Mk.

diese Schuld allmählich zu tilgen. Da aber die geleisteten Ausgaben als nothwendige anerkannt wurden, so wurde durch einen ausserordentlichen Zuschuss seitens des Herrn Ministers im März 1879 die ganze Summe gedeckt und der ganze Etatansatz für die laufenden Ausgaben zur Verfügung gestellt.

Da gleichzeitig auch die ökonomische Trennung des Institutes von dem Hospital durchgeführt sowie die Remuneration für den 2. Assistenten auf 1200 Mk. erhöht wurde, so stellte sich der Etat nunmehr so: 1 Wärter, der mit den übrigen Institutswärtern in seinen Bezügen gleichgestellt ist, 2 Assistenten zu je 1200 Mk., für sächliche Ausgaben 3480 Mk. Mit der ökonomischen konnte leider die vollständige räumliche Trennung von dem Hospital nicht durchgeführt werden, da der Raum in dem Institut so schon nicht ausreichte und deshalb für die Sammlung die wegen des eigenen Raummangels freilich nur widerwillig gewährte Gastfreundschaft auch fernerhin in Anspruch genommen werden musste.

Die Sammlung ist ununterbrochen gewachsen und trotzdem circa 900 Präparate von thierischen Parasiten an das zoologische Institut und ca. 1000 Knochenpräparate an die chirurgische Klinik abgegeben worden sind, so beträgt der Bestand nunmehr, nachdem im Jahre 1891 die pathologisch-anatomische Sammlung des vormaligen anatomisch-chirurgischen Instituts in Braunschweig¹⁾ mit etwa 1500 Nummern hinzugekommen ist, rund 7250 Nummern ohne die früher mitgerechneten Zeichnungen, Atlanten und mikroskopischen Präparate. Die Sammlung mikroskopischer Präparate, welche im wesentlichen von mir zusammengebracht worden ist, und bei der selbstverständlich ein starker Zu- und Abgang stattfindet, enthält rund 1000 Präparate, über die aber ein Catalog nicht geführt wird.

Den von Ponfick eingeführten Unterrichtsplan behielt ich zunächst bei, doch zeigte sich bald, obgleich die Zahl der Sectionen rasch auf 165—200, von 1885—88 auf etwas über 200 und von 1888 ab auf \pm 250 stieg und obgleich ich die bereits von meinem Vorgänger angeknüpften Beziehungen zu auswärtigen Krankenhäusern und Aerzten mit bestem Erfolge noch weiter ausdehnte, dass für die hiesigen Verhältnisse eine andere Eintheilung vorzuziehen sei und so bin ich denn nach einigen Versuchen seit mehreren Jahren zu folgender Einrichtung gekommen, die sich m. E. auch vollkommen bewährt hat.

Im Sommer lese ich über allgemeine Pathologie 5stündig, wobei hauptsächlich die allgemeine pathologische Anatomie vorgetragen wird, und füge als Ergänzung ein seither 2stündiges Publicum über allgemeine Aetiologie hinzu; von Cursen werden abgehalten ein mikroskopischer in 2mal 2 Stunden, ein Sektionskurs mit diagnostischen Uebungen so oft Material vorhanden ist, in der Regel 4—5mal in der Woche je 2 $\frac{1}{2}$ Stunden. Im Wintersemester wird in der 5stündigen Vorlesung die spezielle pathologische Anatomie und in einem 1stündigen Publicum ein immer wechselnder Abschnitt aus diesem Gebiete behandelt

1) S. Chronik der Universität Göttingen für 1890/91, S. 13.

und dazu wieder ein mikroskopischer Curs wie im Sommer und ausserdem in 2mal 2 Stunden ein Demonstrationseurs an frischen Präparaten abgehalten. Seit kurzem kommen dazu noch Vorlesungen des Privatdocenten Dr. Beneke, welcher für den nächsten Winter allgemeine pathologische Histologie und einen diagnostischen mikroskopischen Curs angekündigt hat.

Die systematischen Vorlesungen betrachte ich als bestimmt zur Einführung der Zuhörer in das betreffende Gebiet und um ihnen zunächst eine Uebersicht über dasselbe zu gewähren. Ich nehme deshalb besonders in der Hauptvorlesung über specielle pathologische Anatomie nur die wichtigsten Veränderungen etwas genauer durch, während der öffentlich vorgetragene Theil so ausführlich wie möglich durchgearbeitet wird. Da auch die pathologische Anatomie eine Erfahrungswissenschaft ist und nur durch eigenes Sehen gelernt werden kann, so zeige ich von den Sammlungspräparaten so viele als es die Zeit irgend gestattet. Soweit es sich um gröbere Verhältnisse handelt, die auch aus den hinteren Sitzreihen erkannt werden können, zeige ich die Präparate der Gesammtheit der Zuhörer während der Vorlesung von meinem Platze aus vor, andere und meist auch die schon im allgemeinen gezeigten, werden herumgeschickt. Wo es angeht an den aufgestellten Präparaten das Nöthige zu sehen, bleiben die Gegenstände in den Gläsern, sonst werden sie herausgenommen und mit dem zugehörigen Glase, dessen Aufschrift die vorhandenen Veränderungen angibt, auf einen ihrer Grösse entsprechenden Teller gebracht. Dies geschieht indessen in der Regel nur, wenn es sich nicht um zu viele Präparate handelt, ist dies der Fall, so benutze ich einzelne Stunden vorzugsweise zu dem Zwecke, die Präparate selbst herumzuzeigen und kleineren Gruppen von Zuhörern immer wieder zu erklären. Dasselbe geschieht regelmässig, wenn es sich um ein complicirteres und schwieriger verständliches Präparat handelt. Es wäre gewiss sehr erwünscht, wenn man für solche Gelegenheiten einige Demonstratoren zur Hand hätte, damit gleichzeitig verschiedenen Gruppen demonstrirt werden könnte, und ich gedenke auch, wenn die Zahl der Zuhörer sich auf ihrer jetzigen Höhe hält, für die Zukunft meine Assistenten und Volontärassistenten zu diesen Demonstrationsstunden heranzuziehen.

Was für die makroskopischen Präparate gesagt wurde, gilt im wesentlichen auch für die mikroskopischen: ich zeige deren so viele wie irgend möglich. Nur spärlichen Gebrauch mache ich dabei von den Demonstrationsmikroskopen, einmal, weil doch durch die Betrachtung eines Präparates, das einen vielleicht schon gänzlich verlassenen Gegenstand erläutern soll, die Aufmerksamkeit von dem Vortrage abgelenkt wird, dann aber, weil ich dabei gar nicht controlliren kann, ob die Betrachtenden auch wirklich das sehen, was sie sehen sollen. Ich stelle vielmehr die mikroskopischen Präparate an den leicht zugänglichen Fenstern des Auditoriums vor der Vorlesung auf und lasse sie so lange stehen, bis sie besprochen und von allen Zuhörern betrachtet sind. Neben jedem Präparat liegt eine kurze Beschreibung desselben, manchmal auch eine kleine Skizze und bei wichtigeren oder schwieri-

geren Gegenständen gehe ich herum und controllire, ob alle Präparate verstanden werden. Das kostet zwar etwas Zeit, aber ich habe doch die Ueberzeugung, dass dieselbe gut angewandt ist.

Was für den Kliniker die Klinik, das ist für den Pathologen der Demonstrationscurs. Hier wird die Anwendung der systematischen Kenntnisse auf den einzelnen Fall gemacht, hier werden weniger die Veränderungen der einzelnen Organe studirt, hier wird der ganze kranke Mensch in pathologisch-anatomischer Beziehung analysirt. Wenn irgend thunlich muss dabei auch auf die wichtigsten klinischen Erscheinungen Rücksicht genommen werden und es erhöht sich darum der Werth zugesandter Präparate für den Unterricht wie für das eigene Studium erheblich, wenn dieselben von einigen klinischen Notizen begleitet sind. Man kann zwar auch das Studium der pathologischen Anatomie für sich allein betreiben, denn sie ist eine selbständige Wissenschaft, die ihre eigenen Probleme aufstellen und mit eigenen Mitteln lösen kann, aber an den Universitäten sollen wir ja nicht in erster Linie Spezialisten erziehen, sondern auch das pathologisch-anatomische Studium soll nur dazu dienen, die Zuhörer zu ihrem künftigen praktischen Beruf als Aerzte vorzubilden, darum muss stets die Beziehung zu der Praxis im Auge behalten und Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen genommen werden.

Es sind also immer ganze Fälle, wie man zu sagen pflegt, welche die wichtigsten Gegenstände für die Demonstrationen sind, womit aber selbstverständlich nicht gesagt ist, dass nicht auch Einzelpräparate von grossem Werth seien, denn es soll auch die Kenntniss der Organveränderungen in diesem Curs gefördert werden, da, an kleinen Universitäten wenigstens, bei den systematischen Vorlesungen nur selten frische Präparate zur Erläuterung der Vorträge vorhanden sind, Sammlungspräparate aber mit ihren veränderten und verblassten Farben — keine der bisher angegebenen Conservierungsmethoden ist imstande die natürlichen Farben zu erhalten — nur als Nothbehelf für die meisten Fälle angesehen werden können. Es soll aber m. E. der Student dahin gebracht werden, dass die Bilder der krankhaften Organe, wie sie frisch sind, so fest in seinem Geiste haften, dass er angesichts des kranken Menschen das muthmassliche Bild, welches dessen Organe darbieten werden, klar vor Augen stehen hat. Darum ist es nothwendig, dass er viel frische Organe sieht, die wichtigsten Veränderungen immer und immer wieder und zwar mit Bewusstsein sieht, denn nur so prägen sich die Bilder unauslöschbar ein. Die sog. interessanten, d. h. seltenen und complicirten Fälle sind gewiss auch für den Unterricht nicht zu verachten, sondern geeignet, die diagnostischen Methoden in der Praxis vorzuführen, aber sie sind doch nur die Arabesken, welche sich um den festen Stamm der gewöhnlichen, auch dem praktischen Arzt tagtäglich vorkommenden Veränderungen schlingen.

Es ist danach sicherlich in hohem Grade wünschenswerth, dass in jedem Semester Demonstrationen gehalten werden, indessen das lässt sich theils wegen Mangel an Material, theils wegen Mangel an Zeit nicht überall durchführen. Hier liegen die Verhältnisse so, dass

im Sommer das zu Gebote stehende Material zur regelmässigen Speisung des Curses nicht ausreicht, dass ausserdem durch andere Uebungen die verfügbare Zeit in Anspruch genommen ist.

Bei den Demonstrationen der frischen Präparate treten dieselben Schwierigkeiten wie bei denjenigen der Sammlungspräparate hervor: setzt man sie während des Cursus in Circulation, so wird die Aufmerksamkeit der Zuhörer abgelenkt. So viel es irgend geht wird durch Hochhalten der Präparate während der Besprechung die Betrachtung derselben auch den ferner Sitzenden ermöglicht, dann aber werden dieselben, mit einem Diagnosenzettel versehen, herumgegeben. Handelt es sich um schwierigere Dinge, so übernimmt wohl gleich jetzt ein Assistent die Erläuterung, im Uebrigen wird der Vortrag bereits eine Viertelstunde vor dem Ende der letzten Stunde geschlossen und der Rest der Zeit benutzt, um wichtigere makroskopische oder auch mikroskopische Präparate den Einzelnen zu erläutern.

Von zahlreichen Präparaten werden nicht nur frisch angefertigte, sondern auch nach Härtung mit dem Mikrotom geschnittene und gefärbte mikroskopische Präparate gezeigt. Einer der Assistenten ist besonders mit der Anfertigung dieser Präparate betraut. Nur ganz ausnahmsweise lasse ich einen Schnitt mit dem Demonstrationsmikroskop während des Vortrages circuliren, von der Einrichtung einer Eisenbahn für die Mikroskope, wie sie im berliner pathologischen Institut besteht, habe ich abgesehen, da ich mich mit dieser Einrichtung in keiner Weise habe befreunden können. Das Weiterschieben der Wagen bewirkt ein höchst störendes Geräusch, durch die Erschütterungen sinkt der Tubus leicht herab und zerquetscht das Präparat, welches ausserdem leicht sich verschiebt, und endlich ist keinerlei Controlle darüber möglich, dass der Student auch wirklich das sieht, was er sehen soll. Ich lasse vielmehr die Mikroskope womöglich schon vor Beginn des Vortrages an den Fenstertischen des Saales, die sonst bei diesen Cursen unbesetzt bleiben, aufstellen, zu jedem einen Zettel mit einer kurzen Beschreibung legen und gehe nach beendetem Vortrage ebenso wie meine Assistenten umher, bereit, nicht verstandene Präparate zu erklären, und darüber wachend, dass überall die gewünschten Stellen im Gesichtsfeld liegen.

Diese Methode der Demonstration mikroskopischer Objekte werde ich beibehalten, auch wenn etwa später ein elektrisches Demonstrationsmikroskop zur Verfügung stehen sollte, denn das an die Wand geworfene Bild kann doch nur die Zeichnung ersetzen, die wir jetzt zur Erläuterung der Präparate auf der Tafel entwerfen, dagegen nie und nimmer die Betrachtung des Präparates selbst. Unser aller Klage lautet ja doch immer und immer wieder, dass die Studenten nicht sehen, d. h. beobachten können, dass selbst ihre anatomisch-physiologisch-naturwissenschaftlichen Vorstudien meist noch nicht genügt haben, um diesen Mangel zu heben, es muss ihnen also immer von neuem wieder Gelegenheit gegeben werden sich im makroskopischen wie im mikroskopischen Sehen und Beobachten zu üben.

Dieselben Gesichtspunkte sind auch massgebend für die Sections-

course, welche ich getrennt von den Demonstrationen im Sommersemester abhalte. Hierbei wird sowohl die Technik der Section und der Untersuchung, wie auch die Protocollirung geübt. Es ist kaum glaublich, welche Mühe es bei den meisten Studenten kostet, sie davon zu überzeugen, dass der Tastsinn ein viel minderwerthiger Sinn ist als der Gesichtssinn, und dass man erst sehen, dann fühlen soll. Wie oft erhalte ich zur Antwort, wenn ich frage, was sehen Sie? — ich fühle etc.! Nicht minder erstaunlich ist die Unfähigkeit der meisten jungen Leute, das, was sie endlich gesehen oder sonst beobachtet haben, in passenden Worten zum Ausdruck zu bringen, und gar manches mal wünschte ich mir bei solchen Gelegenheiten die Vertheidiger unserer seitherigen Vorbildung heran, damit sie sich von der Mangelhaftigkeit derselben auch in dieser Beziehung überzeugen könnten.

Das von den Kliniken gelieferte, für den Sectionskurs zu benutzende Sectionsmaterial ist zu spärlich, als dass in jedem Semester ein solcher abgehalten werden könnte, ich habe ihn deshalb in den Sommer verlegt, weil mir dann auch noch die Anatomieleichen zur Verfügung stehen, freilich erst nachdem sie zu den Operationskursen, die übrigens nunmehr auch im pathologischen Institut abgehalten werden, benutzt worden sind. Es gehört wohl manchmal grosse Ueberwindung seitens der Schüler wie seitens des Lehrers dazu, an solchem Material noch zu arbeiten, allein es wird durch dasselbe doch möglich, dem Ziel nahe zu kommen, dass jeder Theilnehmer am Course mindestens eine vollständige Section im Laufe des Semesters macht.

Einerseits um auch die von den klinischen und sonstigen Sectionen übrig gebliebenen Theile benutzen zu können, andererseits aber auch, um eine grössere Zahl von Studenten gleichzeitig beschäftigen zu können, deren Arbeiten regelmässig ausser mir noch von einem, wenn viel Material zu verarbeiten ist, auch noch von einem zweiten Assistenten beaufsichtigt werden, und endlich um das Interesse möglichst Vieler zu fesseln, vertheile ich nicht ganze Höhlen, sondern habe die Section in 10 Abschnitte zerlegt, deren jeder einem anderen Herrn zugetheilt wird: Eröffnung der Schädelhöhle und Herausnahme des Gehirns, Section des Gehirns, Eröffnung und Betrachtung von Brust- und Bauchhöhle, Herz, Lungen u. s. w.

Um nun auch im Sommer die pathologisch-anatomischen Präparate, welche von hier oder von auswärts stammen und nicht schon im Sectionskurs erledigt wurden, zum Unterricht zu verwerthen, habe ich mit dem Sectionskurs noch besondere diagnostische Uebungen verbunden, welche theils gleichzeitig mit den Sectionen, theils für sich allein abgehalten werden. Jedem Theilnehmer steht es frei, alle Präparate zu betrachten, aber zur Berichterstattung erhält Jeder, soweit der Vorrath reicht, ein besonderes Präparat zugetheilt. Nun bleiben die Herren eine Zeit lang sich selbst überlassen, dann wird die Besprechung zunächst der einzelnen Präparate vorgenommen, wobei umgekehrt wie bei den Sectionsübungen zuerst die Diagnose kurz und präcise gesagt, dann die Begründung derselben gegeben werden muss. Schliesslich wird dann der Fall in seiner Gesamtheit besprochen,

wobei in der Regel auch wieder ein Student in erster Linie sich zu äussern hat. Hierbei ist so recht Gelegenheit gegeben, festzustellen, in wieweit die Schüler imstande sind, ihre Wahrnehmungen gedanklich zu verarbeiten — und ach wie oft muss das Schlussurtheil lauten: sie haben nicht denken gelernt. Mangelhafte Sinneswahrnehmung und mangelhafte Beurtheilung der endlich wahrgenommenen Erscheinungen, das sind die Fehler, gegen die immer und immer wieder angekämpft werden muss und ich sehe eine Hauptaufgabe des praktischen pathologisch-anatomischen Unterrichts darin, in dieser Richtung zu erziehen und für die ärztliche Krankenbeobachtung vorzubereiten. Methode der Beobachtung, Methode des naturwissenschaftlichen Denkens, das ist es, was unsere Schüler lernen müssen und was sie einigermaßen gelernt haben müssen, ehe sie von der Universität entlassen und zu eigenem verantwortungsvollem Handeln befähigt erklärt werden können. Es ist eine völlige Verkennung der Aufgaben des ärztlichen Universitätsunterrichts, wenn neuerdings in allem Ernste den Universitätslehrern vorgeworfen wird, sie trieben mit ihren Schülern zu viel Wissenschaft und bildeten dieselben zu wenig zu ärztlichen Praktikern aus. Einen ärztlichen Praktiker schafft nur die ärztliche Praxis und weder die Zeit noch das Material reicht auf der Universität aus, um den Studenten mit allen möglichen Wechselfällen der Praxis durch eigene Anschauung und eigene Erfahrung bekannt zu machen. Neben einer gewissen Menge positiven Wissens, die selbstverständlich verlangt werden muss, ist es in erster Linie die wissenschaftliche Methodik, welche dem Schüler beigebracht werden muss. Er muss die Hilfsmittel kennen, welche die Medicin zu ihren Beobachtungen anwendet, und muss ihre Anwendung beherrschen, er muss es gelernt haben, die verschiedenen Beobachtungen in ihrem Werthe zu beurtheilen, zu einem Ganzen zu verknüpfen und aus ihnen die richtigen Schlüsse zu ziehen. In dieser wissenschaftlichen Erziehung kann nicht zu viel gethan werden und wenn einer diese wissenschaftliche Schulung erreicht hat, dann kann er getrost in die Praxis entlassen werden, dann wird er sich schon zurecht finden und den ihm noch fehlenden praktischen „Chik“ bald genug sich aneignen.

Für die mikroskopischen Uebungen spielt das Material nicht die Rolle, wie bei den anderen, darum werden dieselben im Winter wie im Sommer abgehalten. Im Winter stehen nur Abendstunden dafür zur Verfügung, es muss also künstliche Beleuchtung angewendet werden. Eine Zeit lang habe ich eine Bogenlampe durch eine grosse Zahl von Zink-Kohle-Batterien in Thätigkeit gesetzt und war auch mit den Leistungen der Lampe als Lichtquelle für die Mikroskope wohl zufrieden, aber die Instandhaltung der Batterien erwies sich als so zeitraubend und so kostspielig, dass ich wieder von dieser Beleuchtung abgegangen bin und jetzt, bis etwa in unseren Anstalten eine allgemeine elektrische Beleuchtung eingeführt wird, grosse Siemens'sche Invertbrenner mit Milchglasglocke benutze. Die Plätze sind im Viereck um je eine Lampe angeordnet und es ist nicht nur das Licht für die Mikroskope ein vollkommen ausreichendes, sondern es fällt auch durch

die Höhe, in welcher die Lampen angebracht sind, jede Störung durch Wärmestrahlung fort.

Die Mikroskopirplätze sind mit allen nöthigen Apparaten mit Einschluss eines Mikroskopes für jeden Platz ausgestattet, nur Deckgläschen und Objektträger müssen die Theilnehmer aus eigenen Mitteln sich beschaffen. Zu jedem Platze gehören 2 Präparirnadeln, Scheere, Pincette, Spatel, Pinsel, ein Stückchen Schmirgelpapier zum Glätten der Nadeln, ein Stück Fliesspapier, ein feines Leinwandläppchen, ein Präparirholz mit einer weissen und einer schwarzen Glasplatte, ein offenes Glas mit Brunnenwasser und ein enghalsiges mit destillirtem Wasser, eine Anzahl gläserne und porzellanene Näpfchen. Zu je 2 Plätzen gehört ein schmales Holzbrett mit runden Ausschnitten, in welchen eine Spirituslampe, ein Balsamfläschchen mit Xylol-Canadabalsam, je ein Fläschchen mit $\frac{3}{4}$ procentiger Kochsalzlösung, 1—2procentiger Kalilauge, 1procentiger Essigsäure, 5procentiger Salzsäure, Glycerin, Liquor Kali acetici steht. Was sonst gebraucht wird, Farbstoffe, Alkohol, Xylol oder seltener Origanumöl etc. wird jedesmal in die vorhandenen Glas- und Porzellangefässe ausgetheilt.

Ich verfolge mit den mikroskopischen Uebungen 3 Zwecke: 1. sollen die Theilnehmer sich in der pathologisch-histologischen Methodik und Diagnostik üben, 2. sollen sie durch eigene Anschauung ihre Kenntnisse in der pathologischen Histologie fördern, 3. sollen sie sich eine Sammlung mikroskopischer Präparate anlegen. Da ich auch in diesem Course die Rücksicht auf die spätere praktische Thätigkeit der Theilnehmer nicht ausser Acht lasse, so werden so viel wie möglich frische Präparate untersucht, nicht nur um zu verhindern, dass die Bilder der pathologischen Gewebe sich nur als schön gefärbte in dem Geiste der Schüler festsetzen, sondern auch um dieselben zu befähigen, rasch durch möglichst einfache Präparation zu einer Diagnose zu gelangen. Grade dabei treten auch das Doppelmesser und das Gefriermikrotom in seine Rechte und ich unterlasse nie, die Studenten besonders mit ersterem wiederholt selbst arbeiten zu lassen. Daneben gelangen gehärtete Präparate zur Untersuchung. Es hiesse m. E. unverantwortliche Zeitvergeudung treiben, wenn ich die Schüler anhalten wollte, mit dem Rasirmesser selbst Schnitte anzufertigen, da wir doch jetzt technische Hilfsmittel haben, welche uns gestatten, auch ohne alle manuelle Geschicklichkeit und ohne lange Uebung viel dünnere, grössere und gleichmässige Schnitte zu erzielen, als die meisten Studenten sie je mit dem Rasirmesser herstellen könnten. Ich lasse die Studenten einigemale mit Schlittenmikrotomen von eingebetteten Präparaten im Course selbst Schnitte anfertigen, für gewöhnlich hat der Kürze halber ein Assistent die Schnitte vorher zu machen. Dieselben werden ebenso wie die Farbstoffe in der Regel vor dem Course vertheilt und wie sie behandelt werden sollen wird auf der Wandtafel angeschrieben, so dass die Theilnehmer sofort nach ihrem Erscheinen sich an die Arbeit machen können.

Für die Auswahl der Färbemethoden gibt schon die verfügbare Zeit eine Beschränkung: es können nur Schnellfärbemethoden ange-

wandt werden. Aber auch unter diesen ist eine Auswahl nöthig, denn es ist besser, wenige Methoden gründlich zu beherrschen, als durch zu viele verwirrt zu werden. Hämatoxylin, hauptsächlich aber Pikrothioncarmin und Methylenblau kommen als Gewebsfarben zur Verwendung. Methylenblau ist besonders auch für künstliche Beleuchtung ganz vortrefflich, aber auch sonst hat es durch seine lichte Färbung, durch manche Reactionen (Bakterien, Mastzellen, Schleim, gewisse hyaline Bindegewebsmodificationen u. s. w.) sehr grosse Vorzüge, besonders wenn man durch ganz geringen Zusatz von Eosin zu dem zur Entwässerung der Schnitte benutzten absoluten Alkohol noch eine Färbung der Intercellularsubstanzen bewirkt. Dass auch für besondere Zwecke Jodjodkalium, Methylviolett, Carbolfuchsin, Gentianaviolett, Nigrosin zur Anwendung gelangen, bedarf keiner weiteren Ausführung, nur sei noch bemerkt, dass Weigert-Pal'sche Nervenfärbungen, Weigert'sche Fibrinfärbungen von dem mit der Vorbereitung des mikroskopischen Curses besonders beauftragten Assistenten vorher gemacht werden, sodass die Schnitte nur eingebettet zu werden brauchen.

Zu Beginn des jedesmal 2stündigen Curses pflege ich einen etwa halbstündigen Vortrag über die zu untersuchenden Präparate zu halten, wenn nicht, was gelegentlich vorkommt, ein oder das andere Präparat zur selbständigen Diagnose bestimmt ist, in welchem Falle dann erst gegen Ende des Curses einige Bemerkungen gemacht werden.

Sowie die Präparate fertig sind, werden dieselben controllirt, wobei das ganze wissenschaftliche Personal des Institutes, d. h. ausser dem Direktor die beiden etatsmässigen Assistenten und der oder die Volontär-Assistenten aufgeboten werden. Diese vertheilen sich im Saale, so dass bei jedem Arbeiter mindestens einmal im Course die Präparate nachgesehen und nach Bedarf erklärt werden.

Die meisten zum Gebrauche für die Studenten bestimmten Mikroskope sind gut genug, um auch Bakterien damit zu untersuchen, in besonderen Fällen aber werden noch einige Instrumente mit homogener Immersion aufgestellt, damit die Herren ihre Präparate auch mit besseren Hilfsmitteln noch betrachten können.

Die Durchführung des geschilderten Lehrplans hatte in dem Ernst-August-Hospital ihre Schwierigkeiten, einmal, weil die Sammlung sich in einem anderen Gebäude als der Vorlesungsraum befand, so dass alle Präparate über den Hof und eine enge Treppe hinauf und ebenso wieder zurück geschleppt werden mussten, dann aber auch, weil der vorhandene Raum den immer sich steigernden Anforderungen an den Unterricht, wie nicht minder denjenigen für die sonstigen Institutsarbeiten nicht im entferntesten gewachsen war. Da nun auch die Verhältnisse der Kliniken dringend eine Aenderung erheischten, so wurden zunächst für die chirurgische Klinik, dann für die medicinische und das pathologische Institut Neubauten errichtet. Im April 1891 konnte ich den Ueberzug bewerkstelligen und am 27. April die Vorlesungen im neuen Institute eröffnen.

Bei der Aufstellung des Planes habe ich hauptsächlich nach dem Vorbilde des Heidelberger Institutes Sorge getragen, dass das eigent-



Fig. 1. Vorderansicht des Göttinger pathologischen Institutes.
Nach einer von dem Garten der gegenüberliegenden Privatklinik aus aufgenommenen Photographie.

liche Institut von dem Leichenhause getrennt wurde, nur ein mit doppelten Glasthüren versehener Gang stellt eine Verbindung her (vergl. Figg. 1, 2 und 3).

In dem Leichenhause sind alle die für die Aufbewahrung, Section der Leichen, für Operationen an Leichen, für Vorbereitung und Conservirung von Leichentheilen für die Sammlung sowie für die Einsargung und Einsegnung der Leichen bestimmten Räume untergebracht, so dass das Hauptgebäude möglichst rein von Infectionsstoffen und üblen Gerüchen, die bei den schon erwähnten Verhältnissen des Sectionscurses gar nicht zu vermeiden sind, gehalten werden kann und ausserdem auch der ganze Verkehr der Angehörigen der Verstorbenen, der Begräbnissbeamten und Leidtragenden dem Hauptgebäude fern bleibt.

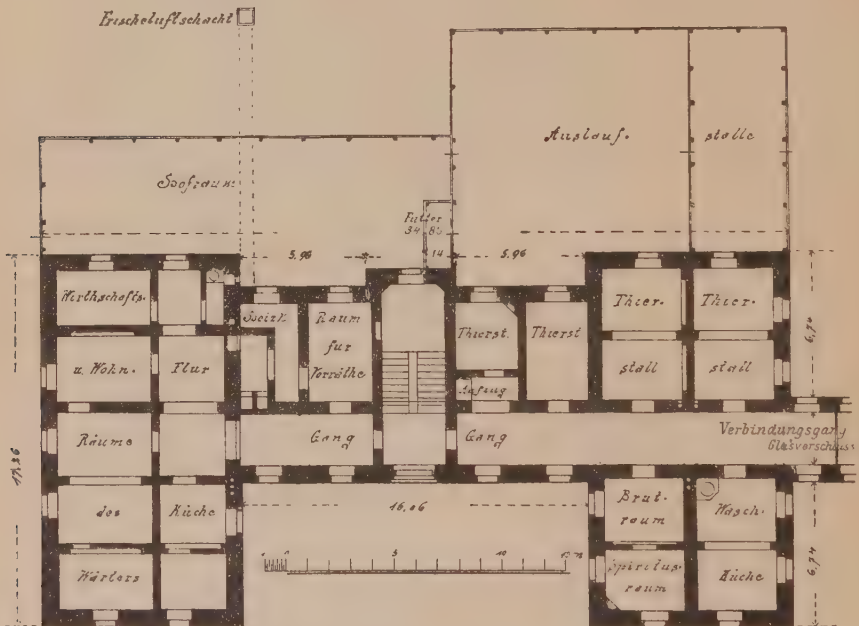


Fig. 2 A. Hauptgebäude, Erdgeschoss.

Das Erdgeschoss des Leichenhauses (Fig. 2B) enthält 2, durch einen im wesentlichen von N nach S laufenden Gang getrennte Haupträume, den östlich gelegenen Leichenkeller und die nach Westen gerichtete Begräbnisscapelle, deren Fussboden etwa $\frac{3}{4}$ Meter tiefer liegt. Diese hat einen eigenen Ausgang nach einem von dem Vorgarten des Institutes vollständig abgetrennten gepflasterten Vorraum; sie ist mit bunten Glasfenstern, Altar, Katafalk, Stühlen ausgestattet und macht mit ihren durch eine Mittelsäule getragenen Gewölben einen durchaus würdigen Eindruck. Der Leichenkeller ist, wie alle nach Osten liegenden Räume durch Erdaufschüttung kühl gehalten, und ent-

hält sowohl Leichentische wie mehrere Eissärge und einen grossen Eisschrank. Die Leichentische sind gemauert, mit Schieferplatte versehen; die Leichen können von einem an dem Wandende der Tische angebrachten Wasserhahn aus überrieselt werden.

In einem kleinen nach Süden vorgebauten Nebenraum, durch welchen die Capelle vom Hause aus zugänglich ist, werden die Leichen eingesargt und den Angehörigen auf Wunsch zur Schau gestellt.

Gegen das Hauptgebäude hin schliessen sich an den Leichenkeller an ein kleiner Raum für gerichtliche oder sonstige besonders aufzubewahrende Leichen mit 2 Tischen, welche ebenso wie die des Hauptkellers eingerichtet sind, ferner 2 Räume für Macerations- und ähnliche Arbeiten, in welchen ein Benzin entfettungsapparat und ein kleiner Destillirapparat aufgestellt sind.

Neben der Begräbnisscapelle liegt eine Treppe, dann folgt der Haupteingang zu dem Leichenhaus und endlich ein Gelass, das dem Hülfswärter als Arbeitsraum zugewiesen ist.

Am Ende des Ganges zwischen Leichenkeller und Capelle befindet sich ein Leichenaufzug, der sowohl im Erdgeschoss wie im ersten Stock durch Glasflügelthüren gegen den Gang und durch Holzthüren gegen die südlich anstossenden Nebenräume abgeschlossen ist.

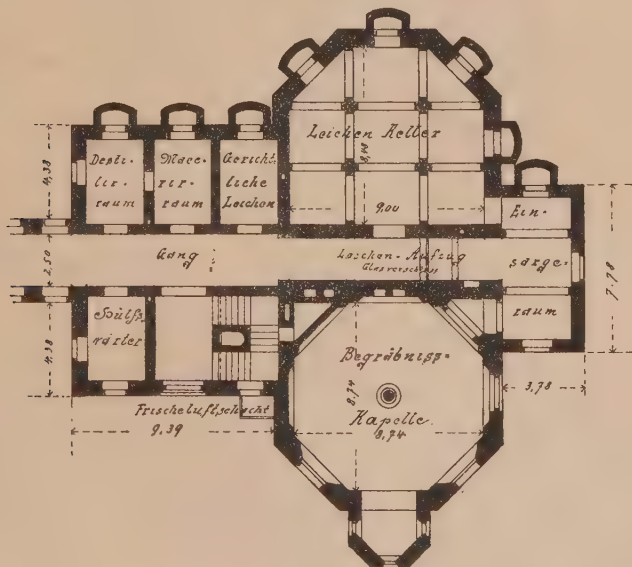


Fig. 2B. Leichenhaus, Erdgeschoss.

Die Anordnung der Räume ist im ersten Stockwerk des Leichenhauses (Fig. 3B) die gleiche wie im Erdgeschoss; der grosse Saal über dem Leichenkeller ist für den chirurgischen Operationskurs, der gleich grosse über der Capelle für die klinischen Obductionen bestimmt. Beide haben neben 4 hohen Seitenfenstern auch noch Ober-

licht, welches sich im Secirsaale nicht direkt über dem Secirtische, sondern etwas vor demselben (von dem Obducenten aus gedacht) befindet, da der Tisch, wie aus dem Plane zu ersehen ist, nicht in der Mitte, sondern mehr nach der Seite steht. Der Tisch, mit seitlich abfallender Schieferplatte, ist drehbar und an allen Seiten mit Wasserzu-, an allen Ecken mit Wasserabfluss versehen. Er kann durch eine Siemens'sche Invertlampe beleuchtet werden. Für die Studenten sind amphitheatralische Stehplätze (ca. 100) mit Armlehnen vorhanden, zu welchen eine ausserhalb des Saales gelegene, vom Gang aus zugängliche Treppe emporführt. Zwei kleine Treppen gestatten eine bequeme Vertheilung auf den Plätzen, deren beide untersten Reihen nach dem Saale zu geöffnet werden können. Der Raum unter dem Podium ist zur Aufstellung von Schränken für die Sectionskleider und Instrumente, eines Schraubstocks u. s. f. benutzt. Ein Tisch für mikroskopische Untersuchungen, 2 Stehschreibpulte, eine schwarze Wandtafel, Wasch- und Spülvorrichtungen vervollständigen die Einrichtung.

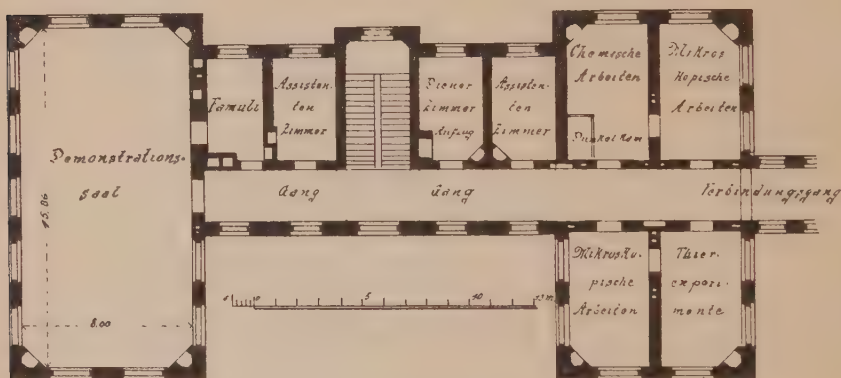


Fig. 3 A. Hauptgebäude, I. Stock.

Der nach Süden gelegene Nebenraum enthält 2 feststehende Sectionstische, Wandtafel, Stehschreibpult, Wasch- und Spülvorrichtung und kann durch 4 Auer'sche Gasglühlampen erleuchtet werden. Das flache Dach über diesem Raume wird als Knochenbleiche benutzt.

Die übrigen Räume dieses Stockwerks sind zu einer Kleiderablage, zu einem Vorbereitungsraum für Sammlungspräparate sowie zu Aborten verwandt worden.

Das Hauptgebäude hat nicht nur ein Stockwerk mehr, sondern auch ausgebaute Dachräume. Es besteht, wie Fig. 1—4 zeigen, aus einem nordsüdlich laufenden 5fensterigen Mittelbau und zwei wenig gegen Osten, hauptsächlich gegen Westen vorspringenden Seitenflügeln, deren Dimensionen aus den Plänen ersehen werden können. Der Haupteingang befindet sich in der Mitte der Westseite des Mittelbaues, welcher gleichfalls an dieser Seite in seiner ganzen Länge einen Gang enthält, der im Erdgeschoss und dem ersten Stockwerk sich durch

den Verbindungsbau in den entsprechenden Gang des Leichenhauses fortsetzt.

Im Erdgeschosse des Hauptgebäudes (Fig. 2A) wird der Nordflügel von der Wohnung des Wärters eingenommen, an welche sich im Mittelflügel die Heizkammer für die Luftheizung und weiterhin ein Vorrathsraum anschliesst. Rechts vom Eingang liegen nach Osten zu Thierställe, welche z. Th. heizbar sind und mit umzäunten Auslaufställen in Verbindung stehen. Vor dem ersten Stallraum endet ein Aufzug, welcher durch das ganze Haus bis zum Dachgeschoss hindurchgeht und für den Transport von Präparaten bestimmt ist. Ein vierrädriger kleiner Wagen kann mit ihm gefahren werden.

Die westliche Hälfte des Südflügels enthält eine Waschküche, einen Brutraum für Bakterienzüchtung und einen Raum für Spiritusvorräthe.

In dem I. Stock des Hauptgebäudes (Fig. 3A) wird der

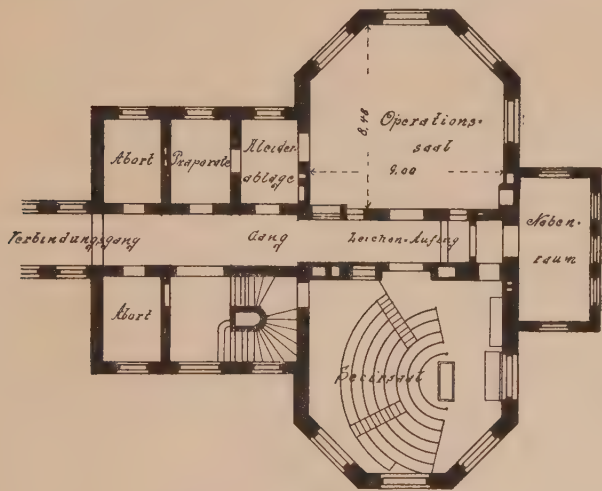


Fig. 3B. Leichenhaus, I. Stock.

Nordflügel vollständig von dem grossen Saale für mikroskopische und Demonstrationseurse eingenommen, der demnach von 4 Seiten Licht erhält. An dem der Eingangsthür gegenüber liegenden Mittelfenster der Nordwand sind 2 versenkbare Wandtafeln angebracht, eine dritte, feste Tafel befindet sich gleich rechts neben der Eingangsthür. Vor den Fenstern der Ost- und Westseite sowie vor denjenigen der Nordseite mit Ausnahme des Mittelfensters sind feste Mikroskopirtische zu je 3 Plätzen vor jedem Fenster angebracht; diese liefern also 24 Plätze; vor dem Mittelfenster der Nordwand sowie vor dem einen Fenster der Südwand kann noch je ein Tisch mit 2 Plätzen aufgestellt werden, so dass also an den Fenstern 28 Mikroskopirplätze vorhanden sind. Die Breite und Höhe der Fenster gestattet noch eine zweite Tischreihe mit guten Plätzen aufzustellen, so dass 46–48 Arbeiter sehr

gut unterzubringen sind, zur Noth könnte aber auch noch eine dritte Reihe Plätze hergestellt werden. Um in der Anordnung der Plätze, die im Winter, wo bei künstlichem Licht mikroskopirt wird, eine andere ist als im Sommer, völlig ungestört zu sein, besteht ausser den festen Fenstertischen die Ausstattung des Raumes aus lauter kleinen beweglichen Tischen zu je 2 Plätzen, die auch für die Demonstrationscure unbedenklich benutzt werden können, da ich, wie früher schon auseinandergesetzt wurde, auf die Anbringung einer mikroskopischen Eisenbahn von vornherein verzichtet hatte.

An den Pfeilern zwischen den Pfeilern sind sowohl über wie unter den hier durchlaufenden Mikroskopirtischen Schränkchen von verschiedener Grösse angebracht, in welchen die Studenten ihre mikroskopischen Präparate etc. eventuell auch eigene Mikroskope unter Verschluss nehmen können; in den Tischplatten sind hier Wasserausgusschalen mit Wasserhähnen angebracht, während die Becken zum Händewaschen vor dem inneren Südfenster sich befinden.

Neben den Tafeln sind Drahtgestelle zum Aufhängen von Tafeln, Zeichnungen etc. befestigt. An dem fensterlosen Theile der Südwand steht ein zum Aufbewahren der Mikroskope dienender Schrank und hängt ein Glasschränkchen, in welchem Gläser mit den gewöhnlichen Vergleichsobjekten (Hirsekörner, Erbsen, Kirschkerne etc.) aufgestellt sind.

Die Beleuchtung geschieht jetzt durch 3 Siemens'sche Invertlampen und einige gewöhnliche Gasflammen.

Der Mittelbau enthält ein Zimmer für Famuli bzw. Volontär-Assistenten, 2 für Assistenten, 1 für den Wärter, durch welches der schon erwähnte Aufzug geht und in welchem das Telephon nach den Kliniken sich befindet.

Im südlichen Seitenflügel befinden sich 4 gleich grosse Räume, von welchen der einzige nur mit 1, allerdings sehr grossen Fenster versehene für chemische Arbeiten bestimmt ist und auch eine kleine photographische Dunkelkammer enthält. Zwei der Räume, deren Lage aus dem Plane ersichtlich ist, sind für eigene mikroskopische Arbeiten von Studirenden oder Aerzten bestimmt und enthalten je 6 Arbeitsplätze, der 4. ist ausser mit Tischen und Schränken mit einem Experimentirtisch, einer chemischen Waage, sowie mit einem mikro- und einem makrophotographischen Apparate versehen und findet dementsprechende Verwendung. Sowohl dieser Raum wie das chemische Zimmer sind mit Abdampfkapseln versehen.

Der Nähe der Sammlung wegen, deren Unterbringung in den obersten Stockwerken von selbst gegeben war, musste das Auditorium in das II. Stockwerk (Fig. 4) verlegt werden. Es befindet sich im Nordflügel und enthält nicht amphitheatralisch aufsteigende Bänke mit Klappsitzen. Für die Demonstration sowohl der makroskopischen wie der mikroskopischen Präparate schien mir diese Einrichtung den Vorzug zu verdienen. Sie hatte natürlich zur Folge, dass der Standpunkt des Vortragenden erhöht werden musste: 2 Stufen führen zu einem grossen, mit allem Zubehör versehenen Demonstrationstisch hinan.

Neben den beiden übereinander verschiebbaren Tafeln sind auch hier Drahtgeflechte zum Aufhängen von Zeichnungen u. s. w. angebracht worden. Vor allen Fenstern befinden sich schmale Klappische, welche zum Aufstellen der Mikroskope benutzt werden.

Durch drei grosse Siemenslampen und mehrere gewöhnliche Gaslampen kann das Auditorium Abends genügend beleuchtet werden.

Der Rest dieses Flügels wird von dem Directorzimmer eingenommen, dessen Vorzimmer zugleich die Bibliothek enthält, deren Benutzung den Studirenden jederzeit frei steht.

Im Mittelflügel des 2. Stockes befinden sich nördlich vom Treppenhause zwei von den übrigen Arbeitsräumen vollständig getrennte Zimmer für bakteriologische Arbeiten. Das grössere derselben enthält ausser den nöthigen Schränken und Arbeitstischen eine Doppelabdampfkapelle, in deren einer Hälfte ein Dampfsterilisator aufgestellt ist. In dem kleineren Raum haben ein kleiner Brütapparat sowie Schränke für Instrumente, allerhand Vorräthe u. s. w. sowie eine Waage Aufstellung gefunden.

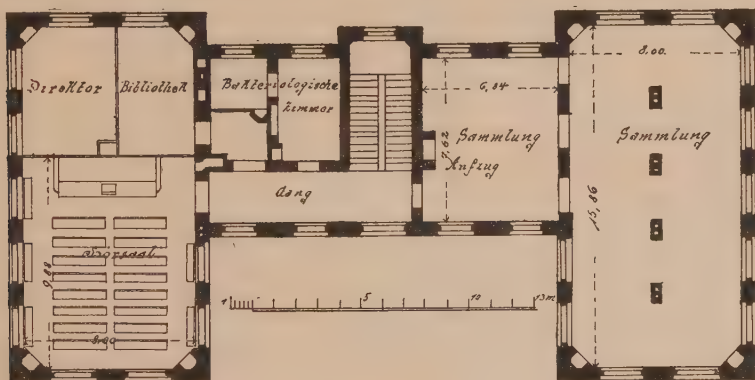


Fig. 4. Hauptgebäude, II. Stock.

Den Rest des Mittelflügels sowie den ganzen Südflügel, welche hier keinen Gang mehr haben, nimmt ein grosser Sammlungsraum ein, in welchem der grösste Theil der Weichtheilpräparate sowie die Concremente und Schädel aufgestellt sind, während die übrigen Knochen, Haut, Parasiten etc. in dem darüber liegenden Dachgeschoss untergebracht sind. Für die Sammlung sind Glasschränke mit Flügelthüren von einer solchen Höhe zur Verwendung gelangt, dass die Präparate auch aus den oberen Gefachen ohne Trittleiter herausgenommen werden können. Es wird beabsichtigt, die Sammlungspräparate möglichst so aufzustellen, dass sie auch bei verschlossenen Schränken besichtigt werden können, und dann die Räume den Studenten zugänglich zu machen.

Die Fussböden im Erdgeschoss sind, mit Ausnahme der Wärterwohnung, der Gänge und der Kapelle, asphaltirt und mit Fussbodenentwässerung versehen, die Gänge sowie der Operationssaal sind mit Thonfliesen belegt, die übrigen Räume, mit Ausnahme der Sammlung,

der Assistenten-, Diener-, mikroskopischen Arbeitszimmer, welche Kiefern-Brettfussboden haben, sind mit Eichenriemen in Asphalt ausgelegt, auch die Secirräume, und kann ich nur sagen, dass ich durchaus damit zufrieden bin. Um kleine Wagen mit Präparaten in das Auditorium und den Demonstrationssaal fahren zu können, haben diese Räume, ebenso wie die Secirsäle und der Sammlungssaal keine Thürschwellen.

Die Fenster der Seitenflügel des Hauptgebäudes sind dreitheilig hergestellt, auch in senkrechter Richtung, und zwar so, dass die untersten kleinen Fenster mit Ausnahme des mittelsten fest sind. Auch der Operations- und Sectionssaal haben dreitheilige, nur noch grössere Fenster.

Die Heizung geschieht von einer mit den Kliniken gemeinsamen Centralstelle aus mittelst Dampf. Nur für die Lehrräume, Auditorium und Demonstrationssaal im Hauptgebäude und für den Sectionssaal im Leichenhause ist daneben noch eine Heizung mit vorgewärmter Luft möglich. Beide Heizkammern stehen durch Schachte mit der äusseren Luft in Verbindung (vergl. Fig. 2A und 2B). Die Ventilation ist eine locale und geschieht durch Schlote, welche über Dach führen und deren Zugkraft durch Gasflammen erhöht werden kann. Ausserdem sind in vielen Räumen an den Fenstern auch noch Glasjalousien angebracht worden.

Der Neubau hat ohne Grundstück die Summe von 213900 Mark erfordert, für die innere Einrichtung sind 36000 Mark verwendet worden.

Dass der Dienst in einem so ausgedehnten Gebäude nicht von einem Wärter besorgt werden kann, bedarf keiner Auseinandersetzung. Da mir ein zweiter Wärter aber nicht bewilligt worden ist, so bin ich genöthigt, aus dem sächlichen Ausgabefonds einen solchen zu besolden. Dieser Fonds ist, nachdem für die Heizung ein für die Kliniken und das Institut gemeinsamer Fonds geschaffen worden ist, auf 4430 Mark bemessen.

Im Anschluss an diese Darlegungen gebe ich noch eine Uebersicht des Materiales, welches in den beiden ersten Jahren nach Eröffnung des neuen Institutes, nämlich vom 1. April 1891 bis 31. März 1893, zur Beobachtung gekommen ist¹⁾. Ich habe bereits erwähnt, dass ich von zahlreichen Krankenanstalten und Aerzten durch Uebersendung von Präparaten unterstützt werde und ergreife gern die Gelegenheit, dafür öffentlich meinen Dank zu sagen.

Es betrug im Jahre

1891/92 die Zahl der Sectionen 242, der Sendungen 385, darunter von
Sectionen 215,

1892/93 die Zahl der Sectionen 241, der Sendungen 508, darunter von
Sectionen 231,

1) Bei dem Ausziehen der Fälle hat mich der Volontärassistent am Institut Herr Dr. Reich unterstützt.

so dass im Ganzen über 929 Sectionsbefunde und über 447 sonstige Präparate, von denen viele durch Operation gewonnen wurden, zu berichten ist. Ich will zunächst einige Angaben über einzelne allgemeine Krankheitscategorias machen und dann über die wichtigeren Erkrankungen der einzelnen Organe berichten.

Tuberkulose.

Unter den Krankheiten steht, wie in der Regel, die Tuberkulose obenan. Es gelangten 225 Fälle zur Beobachtung, unter denen sich allerdings solche befanden, bei welchen die Tuberkulose nicht die Hauptkrankheit war. Auch unser Material bestätigte die Erfahrung, dass in Strafanstalten die Tuberkulose weit verbreitet ist, denn unter 55 Sträflingen ergaben $31 = 56,36$ pCt. Tuberkulose als Hauptbefund und noch weitere 9 als Nebenfund, so dass im Ganzen $40 = 72,73$ pCt. tuberkulös waren. 38 Präparate wurden durch Operationen gewonnen, die übrigen 187 sind Sectionsfälle. Im einzelnen zeigten die Fälle eine solche Mannigfaltigkeit der Befunde, dass es hier unmöglich ist, eine eingehendere Statistik zu geben, es sei deshalb nur erwähnt, dass in 115 Fällen die Lungen mit Respirationswegen, Darm, Lymphdrüsen u. s. w. besonders betheiligt waren, dass in 50 Fällen Knochentuberkulose vorhanden war, wobei durch Operation gewonnene Präparate 12 mal betheiligt sind, dass in 15 Fällen hauptsächlich eine Lymphdrüsenerkrankung vorlag, welche in der Mehrzahl der Fälle zu mehr oder weniger ausgebreiteter Miliartuberkulose geführt hatte. Bauchfell- und Pleuratuberkulose kam als mehr selbständige Erkrankung 11 mal vor, Lupus 8 mal, 2 mal mit Tuberkulose innerer Organe verbunden. Tuben- und Hodentuberkulose je 6 mal, Gehirntuberkulose 2 mal, tuberkulöse Hautabscesse und tuberkulöse Fibrome der Extremitäten gleichfalls je 2 mal, Nebennierenverkäsung mit Addison-Krankheit und Iristuberkulose je 1 mal. Die Miliartuberkulose führe ich nicht besonders an, da sie sich von der chronischen lokalisirten Tuberkulose gar nicht trennen lässt und von ganz umschriebener disseminirter Miliartuberkulose in der Umgebung eines Käseherdes bis zu der acutesten allgemeinen disseminirten Miliartuberkulose alle möglichen Zwischenformen vorkommen. Nur das will ich noch erwähnen, dass wieder ein Fall vorlag, wo bei sonst geringer Tuberkulose im ersten Wochenbett eine allgemeine tödtliche Miliartuberkulose zum Ausbruch kam.

Von Complicationen ist eine Amyloidentartung als relativ häufiger Befund zu nennen, denn eine solche fand sich 7 mal bei Knochentuberkulose, 9 mal bei anderen Formen, also im Ganzen in 16 Fällen unter 187, das macht $8,56$ pCt. Eine frische verrucöse Endocarditis war 8 mal vorhanden, 3 mal eine Combination mit schwererer Syphilis. Einen dieser Fälle will ich kurz mittheilen:

13jähr. Mädchen. Vereinzelte tuberkulöse Herde in der linken, zahlreichere in der rechten Lunge, an deren Spitze starke Verwachsung bestand. Bronchialdrüsen frei von Tuberkulose. Herzmuskulatur etwas blass, besonders links, wo in den inneren Schichten deutlich gelbliche Fleckchen hervortreten (Verfettung). Milz erheb-

lich vergrößert, zeigt amyloide Lymphknötchen und auffällig stark hervortretende Bindegewebsnetze. Bei beiden Nieren sieht man an der Oberfläche zahlreiche, etwas dunkler als die Umgebung aussehende Schrumpfherde. Auf Jodzusatzt entsteht auf dem Durchschnitt starke Reaction an den Papillenspitzen und an der Grenzschicht, weniger an der Rinde. In der einen Niere zeigt sich an der einen Papille ein in Erweichung und oberflächlichem Zerfall begriffener Käseherd von etwa Kirschkerndgrösse und an dem anstossenden Nierenkelch Knötchenbildung und flache Uleeration der Schleimhaut. Die Leber besitzt einen auffällig grossen linken Lappen, am rechten mehrere tiefe narbige Einziehungen; der linke ist fast ganz amyloid entartet, im rechten tritt mehr Verfettung an der Peripherie der Läppchen hervor und Amyloid in der Intermediärzone, aber fleckweise auch fast totale Degeneration und zwar hauptsächlich in der Umgebung von derben elastischen scharf umschriebenen gelben Knoten, welche in mehrfacher Anzahl und bis zur Grösse einer Kirsche in beiden Lappen zerstreut sitzen, meist dicht unter der Kapsel. Am Hilus zeigen sich, in narbiges Bindegewebe eingeschlossen, mehrere nahe bei einander liegende, kleinere, unregelmässig gestaltete, auf der Schnittfläche vorspringende ähnliche Herde. Diese Herde ergeben bei der mikroskopischen Untersuchung durchaus den Bau der Lebergummata und enthalten noch grosse Reste amyloider Substanz, keine Tuberkel, keine Tuberkelbacillen, während solche in den Lungen- und Nierenherden, in letzteren sogar sehr reichlich mit Leichtigkeit nachgewiesen werden. Im Darme nur ein paar flache Geschwüre ohne charakteristische Eigenschaften.

Sonach kann es keinem Zweifel unterliegen, dass zugleich Tuberkulose und Syphilis vorhanden war, welcher letzteren die Lebergummata, wahrscheinlich auch die multiplen Schrumpfherde in der Niere sowie vermuthlich auch die besonders in der Leber ungewöhnlich schwere Amyloidentartung zuzurechnen sind.

Syphilis.

Unter 121 zur Untersuchung gelangten Neugeborenen (einschliesslich der zu früh und der macerirt geborenen) wurden 28 syphilitische gefunden. Davon waren 18 macerirt, während bei 8 anderen macerirten nichts von Syphilis nachzuweisen war, so dass also fast 70 pCt. aller macerirt geborenen Föten sich als syphilitisch erwiesen.

Nahezu sämmtliche syphilitischen Neugeborenen hatten Veränderungen an der Epiphysengrenze der Röhrenknochen, insbesondere eine mehr oder weniger verbreiterte, unregelmässig zackige, weisslichgelbe, mörtelartige Verkalkungsschicht. 4 mal waren Lungenveränderungen (weisse Hepatisation, Gummibildung), 1 mal Gummibildung in der Leber, 1 mal Pankreasinduration und 1 mal Pemphigus vorhanden, in 6 Fällen wurde eine Milzvergrösserung bemerkt.

Zweimal konnte neben anderen Erkrankungen bei etwas älteren Kindern noch congenitale Knochensyphilis constatirt werden.

Von schwerer Syphilis Erwachsener gelangten ausser dem bei Tuberkulose erwähnten 7 Fälle zur Untersuchung. In dem einzigen zur Section gelangten Fall florider Syphilis (Sklerose und Narbe an der Corona glandis, syphilitisches Exanthem, Geschwüre der Tonsillen etc.) bestätigte die Section die klinische Diagnose. Nephritis haemorrhagica mit Hydrops. Bei den älteren Fällen fanden sich Narben am Rachen 2 mal, an der Epiglottis 2 mal, Geschwüre in Kehlkopf und Trachea 1 mal, Gummata der Leber 2 mal, cirrhotische gelappte Leber 1 mal, doppelseitige fibröse Orchitis 1 mal, Amyloid 3 mal (dabei 1 mal eine

amyloide Schrumpfniere, 2 mal eine amyloide Fettniere), Schädelhyperostose 1 mal. Es gelangten ausserdem 1 exstirpirter syphilitischer Hoden, sowie 2 entfernte Initialsklerosen zur Untersuchung.

Phlegmone, Sepsis und Pyämie, Erysipel.

Primäre Phlegmonen kamen 3 zur Section; der Tod war an allgemeiner septischer Intoxication (Ichorämie) erfolgt. Nur in einem Falle (Phlegmone des rechten Vorderarms) wurden metastatische Herde gefunden — und zwar Ausscheidungsherde im Nierenmark. Secundäre Phlegmonen und Oberflächeneiterungen an Wunden sind gleichfalls einmal zur Beobachtung gelangt, wie nicht minder Fälle von septischer Allgemeininfektion (Ichorrhämie) mit Milzschwellung, parenchymatöser Nephritis und höchstens noch eitriger Entzündung seröser Häute.

Pyämie mit Thrombophlebitis, embolischen Herden in den Lungen und anderen Organen, ausgehend von kleinen Verletzungen oder Operationswunden (2 mal) kam 5 mal vor. Ueber die embolischen Lungenherde findet sich bei Lunge Ausführlicheres. Ebenso über den einen Fall, der mit Endocarditis ulcerosa complicirt war, bei Herz. Bei 2 weiteren Fällen von Pyämie war der Ausgang nicht sicher festgestellt; bei dem einen war Icterus vorhanden, für den an den Gallenwegen ein Grund nicht zu sehen war, in den Nieren fanden sich dabei Bilirubinkrystalle wie beim Icterus neonatorum.

Die Fälle von Pyämie nach Osteomyelitis sowie die nach Endocarditis ulcerosa sind bei den betreffenden Organen berücksichtigt; dagegen will ich hier noch eines Falles von Pyämie nach Otitis media dextra mit Perforation des Trommelfells Erwähnung thun. Es war dabei eine Thrombophlebitis des Sinus transversus und der Vena jugularis dextra entstanden, welche metastatische Abscesse in den Lungen und Pleuritis bewirkt hatten. Alle Eiterungen hatten jauchigen Charakter. Bemerkenswerth war der Befund in der Vena jugularis. Von ihrem Ursprung an erschien ihre Wand 2—3 mm dick, schwärzlich grün gefärbt, starr, das Lumen enthielt eine weiche stinkende missfarbene Masse; von den Klappen oberhalb der Subclavia an erschien dagegen die Wand vollkommen unverändert, der Inhalt bestand in ein wenig flüssigem Blut.

Puerperalfieber. 9 Fälle, darunter 2 hier secirte. In vierten von den 7 vorliegenden Uteri waren Placentarreste nachzuweisen, einer war selbst frei, aber Tuben und Ovarien erkrankt, einmal war Cervicalkrebs Ursache von Lochienretention. Im einzelnen waren die wesentlichen Veränderungen folgende:

1. Endometritis diphtherica, Geschwür am Orif. int., Abscesse in der Cervicalwand und im rechten Lig. lat., Phlegmone des linken Oberschenkels, Vereiterung des Kniegelenks, Lungenabscesse, Ausscheidungsherde im Nierenmark (wahrscheinlich provocerter Abort).

2. Endometritis diphtherica. Placentarreste, septische Thrombophlebitis cervicalis, Endocarditis bicuspidalis recurrens verrucosa et Tricuspidalis recens verrucosa, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, hämorrhagischer Infarkt der linken Lunge, braune Induration der Lunge, Infarkte der Milz, Nephritis, Lebercirrhose, Hydrops.

3. Septische Thrombophlebitis cervicalis, eitrige Metritis und Parametritis, Tubenerkrankung (8 Tage vor dem Tode durch Laparotomie eröffnet), hämorrhagische Infarkte der Lungen, parenchymatöse Nieren- und Leberveränderungen.

4. Jauchige Placentarreste, phlegmonöse Parametritis, eitrige Peritonitis, Pleuritis, Fettniere.

5. Placentarreste, Endometritis diphtherica, phlegmonöse Metritis und Parametritis.

6. Freier Uterus, Eiter in der rechten Tube, Peritonitis durch einen geplatzten wallnussgrossen Abscess im rechten Ovarium, diphtherische Cystitis, leichte doppelseitige Pyelitis, starke Verfettung der Nieren, Trübung und Icterus der Leber.

7. Es lagen vor: vergrösserte Milz, Nieren mit Ausscheidungsherden im Mark, Diphtherie des Colon.

8. Kaiserschnitt, jauchiger Cervicalkrebs, Retention der Lochien, jauchige Peritonitis.

9. Tod 4 Tage nach der Geburt an Anämie, hühnereigrosser Placentarpolyp ohne sonstige Uterusveränderungen, Abscesse in den Nieren wie bei Endocarditis ulcerosa (Herz lag nicht vor), Magenkrebs.

Eine Infection bei einem Neugeborenen wurde nur 1 mal beobachtet, und zwar bei einem 9 Tage alten zu früh geborenen Mädchen in Form von Nabeleiterung und Arteriitis umbilicalis. Es war starker Icterus vorhanden mit ikterischen Flecken im Gehirn, wo Körnchenzellen nachweisbar waren.

Erysipelas ist wiederholt als Complication vorhanden gewesen, als wesentlichste Erkrankung war es in 3 Fällen anzusehen. In einem derselben, eine 16jährige Dienstmagd betreffend, handelte es sich um ein Erysipel des Gesichts, das in wenigen Tagen verlief, dann aber nach 11 Tagen in bullöser Form recidivirte und nach weiteren 7 Tagen mit einer Nephritis sich combinirte, die bald zu Hydrops führte. 14 Tage nach dem Beginn der Nephritis stellten sich urämische Erscheinungen ein, unter denen am folgenden Tage der Tod eintrat. Wir fanden in den Nieren ausgedehnte parenchymatöse Degeneration, die sich namentlich in den aufsteigenden Schleifenschenkeln bis zur Nekrose (Nichtfärbbarkeit der Kerne) steigerte; im interstitiellen Gewebe vereinzelt kleinzellige Infiltration.

Einen anderen Fall, einen alten Mann betreffend, bei dem die Erkrankung einen phlegmonösen Charakter hatte, erwähne ich deswegen, weil ohne sonstige Zeichen metastatischer Eiterungen in der Marksubstanz der linken Niere Ausscheidungsherde vorhanden waren, wie ich sie gerade auch bei Erysipel wiederholt gefunden habe.

In einem dritten Falle, bei einem 55 Jahre alten Manne führte das Erysipel des Gesichts zu einem Empyem des Sinus frontalis und infolge von Perforation desselben zu Meningitis.

Geschwülste.

Sehr reichhaltig war unser Material an Geschwülsten verschiedener Art und von den verschiedensten Organen. Ich gebe hier nur eine allgemeine Uebersicht und werde Einzelheiten bei den Organen mittheilen. Ich habe im Ganzen 396 Fälle zusammengestellt, wobei die Strumen, Schleimhautpolypen, Warzen, hypertrophische Neubildungen, Markfibrome der Nieren, Cavernome der Leber u. A. nicht mitgerechnet sind.

Es kamen vor:

211 Krebse, davon betrafen

- 39 die Mamma,
- 38 den Magen,
- 32 den Darm (24 Rectum, 7 Colon, 1 Duodenum),
- 23 den Uterus,
- 11 die Haut (2 pigmentirte, 1 verkalkter),
- 7 den Oesophagus,
- 6 die Kiefer (Ausgangspunkt nicht mehr festzustellen),
- 6 das Ovarium (ohne die krebzig gewordenen Kystome),
- 5 die Vulva,
- 5 die Gallenwege und -blase,
- 5 die Zunge,
- 4 das Pankreas,
- 4 die Lippen,
- 3 die Nasenschleimhaut,
- 3 die Prostata,
- 3 die Nieren (dabei wahrscheinlich Tumoren von accessori-
schen Nebennieren),
- 3 die Blase,
- 2 die Parotis,
- 2 die Bronchien,
- 2 den Penis,
- 2 die Nebennieren,
- 1 die Lunge,
- 1 den Mundboden,
- 1 das Zahnfleisch,
- 1 die Wangenschleimhaut,
- 1 den Gaumen,
- 1 den Rachen.

71 Adenome, Kystadenome, Kystome.

- 48 des Ovariums (3 krebssige),
- 13 der Mamma,
- 8 des Parovariums,
- 1 der Nasenschleimhaut,
- 1 der Schweissdrüsen am Nabel.

49 Sarcome.

- 13 der Knochen,
- 13 der Haut, des Bindegewebes etc. (darunter 1 melanotisches,
1 Endotheliom, 1 Angiosarcom),
- 3 der Tonsillen,
- 2 an Rückenmarkswurzeln,
- 1 der Nasenschleimhaut,
- 1 der Schilddrüse,
- 1 der Mundhöhle,
- 1 des Gehirns,

- 1 der Nebenniere (melanotisch),
- 1 metastatisches Recidiv eines Melanosarcoms des Auges,
- 1 der Lymphknoten (Endotheliom),
- 11 gemischte Sarcome.
 - 7 Fibrosarcome,
 - 4 der Haut etc.,
 - 1 des Ovariums,
 - 1 des Gehörganges,
 - 1 der Mamma,
 - 2 Chondrocystosarcome des Hodens,
 - 1 Osteofibrosarcom des Oberschenkels,
 - 1 Osteochondrofibromyxosarcom des Darmbeins.
- 19 Fibromyome.
- 18 des Uterus,
 - 1 der Weichtheile des Oberschenkels.
- 12 Fibrome.
 - 7 der Haut etc.,
 - 1 des Gehirns (psammös),
 - 1 des Zahnfleisches (papillär),
 - 1 der Mamma (Zotten in einer Cyste),
 - 1 der Gallenblase (zottig),
 - 1 des Ovariums.
- 8 Lipome.
 - 6 der Haut etc.,
 - 1 des Netzes.
 - 1 der Niere.
- 3 Enchondrome der Knochen (ausserdem Mischgeschwülste).
- 2 Exostosen (darunter 1 Ex. cartilaginea).
- 6 desmoide Mischgeschwülste (ohne sarcomatöse).
 - 1 Myxolipom der Haut etc.
 - 1 Myxofibrom der Haut etc.,
 - 1 Fibrolipom des retroperitonealen Gewebes,
 - 1 Lipomyxofibrom der Haut etc.
- 2 Hämangiome.
- 3 Lymphangiome (1 sarcomatös).
- 2 Gliome (1 Neuroglioma ganglionare und 1 Gliom mit Tuberkulose).
- 7 Dermoidcysten.
 - 5 der Ovarien,

- 1 der Zunge,
- 1 der Haut (Epidermoidcyste).
- 1 Teratom des Ovariums.

Vergiftungen.

Unter den 3 zur Untersuchung gelangten Vergiftungsfällen befand sich je einer von 1. Salzsäure-, 2. Carbolsäure- und 3. Chloroform-intoxication.

1. 21jähr. Mann, welcher einige Schluck mit Wasser vermischter Salzsäure getrunken hatte. Es trat sofort 2 Tage anhaltendes Blutbrechen auf, dem schwarzer Stuhlgang folgte. Am 6. Tage erschien ein über den ganzen Körper verbreitetes scarlatinöses Exanthem, dem Abschuppung folgte. Vom 15. Tage an langsam einsetzende und sich allmählich verstärkende Zeichen von Peritonitis, am 22. Tage von neuem Blutbrechen, viel stärker als im Anfang; neben Blut wurden Schleimhautfetzen entleert. Tod am 24. Krankheitstage. Bei der Section fanden sich Narben und Geschwüre im Magen und Oesophagus, erstere z. Th. bis in die Muscularis dringend, aber nirgends perforirt, eiterige Peritonitis und Pericarditis, Trübung der Nieren und Leber.

2. 46jähr. Mann, starb 36 Stunden nach der Vergiftung mit Carbolsäure unter den Erscheinungen der Herzparalyse trotz der 12 Stunden nach der Vergiftung vorgenommenen Magenausspülung. Ausser einer geringen Aortenstenose mit Hypertrophie des linken Ventrikels wurde gefunden: am Oesophagus und Magen trübes, mattbräunliches Aussehen der Schleimhaut, an Nieren und Leber starke parenchymatöse Trübung (das Herz war nicht mitgesandt worden). Die Nieren zeigten mikroskopisch eine ausgedehnte Necrose (mangelnde Färbbarkeit der Kerne) an den gewundenen Harnkanälchen und den aufsteigenden Schleifenschenkeln. An einem Schnitt war an einer Schleife mit ab- und aufsteigendem Schenkel deutlich zu sehen, wie die bis dahin schöne Kernfärbung von der Stelle an fehlte, wo der Charakter des Epithels sich änderte.

3. Bei dem in der Chloroformnarcose gestorbenen 52jährigen Manne, der etwas Potator war, fand sich eine starke Hyperämie der Nieren, braune Atrophie des Herzens, fettige Degeneration und Fettinfiltration mässigen Grades des rechten Ventrikels.

Perniciöse Anämie.

Von perniciöser Anämie kam 1 Fall zur Section, der durch die höchst beträchtliche Betheiligung des Rückenmarkes an den secundären Veränderungen bemerkenswerth ist und dessen Protokoll ich in seinen wesentlichen Theilen hier folgen lasse:

41jähr. Frau; klinische Diagnose: Tumor ovarii sin., perniciöse Anämie, Paraplegia dolorosa mit Sphincterenlähmung, Fettherz, Vergrösserung der Leber, Albuminurie.

Oedem an den Knöcheln und Geschlechtstheilen; sacraler Decubitus. An den Wirbelknochen und den spinalen Häuten ausser Anämie nichts Bemerkenswerthes. Querschnitte durch verschiedene Abschnitte des Rückenmarks zeigen auffällig starken feuchten Glanz, fast gar nichts von Gefässen; die Färbung der weissen Substanz ist sehr ungleichmässig, vielfach erscheint dieselbe mehr gallertig durchscheinend als weiss, an manchen Stellen erkennt man in den gallertigen Partien ganz feine weissliche Flecken und Streifen. Die centralen Abschnitte haben vielfach eine erheblich weichere Consistenz als die peripherischen; von irgend welchen Herderkrankungen ist an keinem der Durchschnitte etwas zu sehen. Die mikroskopische Unter-

suchung des frischen Rückenmarkes ergab sehr zahlreiche Körnchenkügelchen und von Fettzellen umhüllte Gefässe (die schon makroskopisch erkannten weisslichen Streifen in den gallertig aussehenden Partien) in allen Strängen, am zahlreichsten in den hinteren und im Halsmark; daneben sind, ebenfalls in sehr grosser Zahl Corpora amylacea vorhanden. An dem in M. Fl. gehärteten Präparat sieht man makroskopisch eine hellere (Degenerations-) Färbung besonders in den Hinter- sowie in den Seitensträngen.

Allgemeine Anämie; das gesammte Knochenmark des rechten Oberschenkels hat eine tief dunkelrothe Färbung und enthält zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen. Fettige Degeneration des Herzens mit Vergrösserung des rechten Ventrikels, mässige Verfettung der Nieren, allgemeiner Hydrops, Lungenödem; die hydropische Flüssigkeit in den Lungen sowie in den serösen Höhlen hat icterische Färbung, ohne dass ein mechanisches Hinderniss für die Gallenentleerung vorhanden wäre. Schwellung der Milz und des rechten Leberlappens, partielle Stauungsatrophie der Leber, geringe Pachymeningitis interna productiva. Gallenblasen-Duodenalfistel, Schrumpfung der Gallenblase, doppelseitiges Ovarialkystom, Thrombose der Vena spermat. int. dext.

Leukämie.

Von 8 Leukämien kamen Präparate zur Untersuchung, 2 Fälle davon wurden im Institute secirt, einer in der Poliklinik. Bei diesem, eine Frau betreffend, waren bemerkenswerth leukämische Knoten im Cöcum und Dünndarm, welche nicht an den Payer'schen Haufen sassen, die beiden anderen waren mit Tuberkulose complicirt. Einer derselben ist in der Dissertation von B. Francksen, Ueber die Complication der Leukämie mit Tuberkulose, Göttingen 1892, genauer beschrieben worden.

Von den übrigen erwähne ich, dass in dem einen Fall, der einen ca. 45 Jahre alten Mann betraf, neben leukämischen Tumoren in den Nieren ein ausgebreiteter Harnsäureinfarkt der Papillen vorhanden war, und dass in einem anderen Fall die Leukämie bei einem 10jährigen Knaben sich an eine Rachendiphtherie anschloss und innerhalb 4 bis 5 Wochen tödtlich verlaufen ist. Ausser den Schwellungen von Milz und Lymphdrüsen fand sich auch ein leukämischer Thymus und auffällig grosse Tumoren in den Nieren; dabei zahlreiche Blutungen an den verschiedensten Stellen.

Diabetes.

Diabetiker kamen 4 zur Section, 2 Männer von 29 bzw. 52 Jahren und 2 weibliche Individuen von 14 bzw. 23 Jahren. Ausserdem lagen die Präparate von 2 anderen Fällen vor, im Ganzen 6 Fälle. An besonderen Befunden ist nur zu erwähnen ein fibrös atrophisches Pankreas bei einem 43jährigen Manne. Dagegen war durchweg eine mehr oder weniger ausgedehnte Verfettung von Nierenepithelien, einigemal Herzverfettung, 2 mal Tuberkulose, 1 mal eine diphtherisch-hämorrhagische Colitis mit beginnender Geschwürsbildung vorhanden.

Ueber einen Fall von Gangrän des Fusses mit Verkalkung der Arterien bei einem 40jährigen Diabetiker ist bei Extremitäten berichtet.

Morbus Addisonii.

1. Bei einer 54jährigen Fabrikarbeiterin war die Diagnose Morb. Addisonii gestellt worden, weil nicht nur Gesicht und Hals ein bräunliches Colorit darboten, sondern eine auffällig braune Färbung an der Haut des Rumpfes von der Mamma abwärts bis auf die Oberschenkel bemerkbar war, die früher nicht vorhanden gewesen sein soll. Dabei bestand hochgradige Anämie. Auffallend war im Krankheitsbild die hochgradige körperliche Schwäche, Appetitlosigkeit und eine sich nach und nach hinzugesellende geistige Schwäche.

Die Section ergab ausser einer alten Endocarditis, Gefäss-Atherom und Herzschielen doppelseitiges Ovarialcarcinom mit Metastasen in der Leber, den Lungen, der rechten Niere und der rechten Nebenniere sowie an den retroperitonealen Lymphknoten. Grosse Geschwulstknoten und Geschwulststränge zeigen sich an der Vorderfläche der Aorta; dieselben haben das Ganglion coeliacum vollständig durchwachsen, während die linke Nebenniere vollkommen unverändert erscheint und die Geschwulstmetastase in der rechten Nebenniere nur klein ist.

2. War in diesem Fall die Nebenniere nahezu frei, so bestand bei einem zweiten eine doppelseitige Verkäsung und fibröse Induration der Organe. In den theilweise erweichten Käsmassen wurden viele Tuberkelbacillen gefunden.

Es fehlte die Bronzehaut bei einer einseitigen Tuberkulose der rechten Nebenniere.

Verbrennungen

mit tödtlichem Ausgang kamen 3mal vor, doch ergaben die Sectionen keine bemerkenswerthen Befunde.

Erstickungstod

lag ebenfalls in 3 Fällen vor (von den asphyktisch gestorbenen Neugeborenen abgesehen). Zwei Männer hatten sich erhängt, eine Frau war in epileptischen Krämpfen in den Bettkissen erstickt. Die Sectionen ergaben die gewöhnlichen Befunde.

Parasiten.

Echinokokken 5 Fälle, darunter Blasen, welche einem Schäfer mit dem Stuhle abgegangen waren; derselbe leidet seit längerer Zeit an Gallensteinkoliken, Pechsteine wurden häufiger mit den Fäces entleert; Leber sehr vergrössert und schmerzhaft. Ferner 3 mal Leberechinokokken und 1 mal 1 Echinokokkus im Ligament. latum.

Taenia 1 Fall, Taenia solium bei der Section gefunden.

Cysticerken 3 mal, 1 mal in der Pia, verkalkt, daneben Muskeltrichinen, 1 mal in Pia und Gehirn sowie in den Muskeln, 1 mal am Boden des 4. Ventrikels (s. Gehirngeschwülste).

Ascaris mehrmals.

Oxyuris 1 mal bei einer 53jähr. Frau.

Trichocephalus 1 mal bei einem Kinde.

Trichinen 2 mal, in Muskeln, verkalkt, beide mal bei Zuchthäuslern, in dem einen Fall zugleich Piacysticerken.

Pentastomum 5 mal, 4 mal in der Leber, 1 mal in der Lunge.

Aktinomykose 3 mal beim Menschen (öfter wurden Aktinomykome vom Rinde untersucht). 2 mal handelte es sich um Muskeleiterungen, 1 mal um ebensolche nach Lungenaffection. Ich theile aus dem Befund dieses hier zur Section gelangten Falles einige Einzelheiten mit.

Bei der 32jähr. Frau bestanden seit 3 Jahren Erscheinungen einer Lungenkrankheit, angeblich sollen Tuberkelbacillen gefunden worden sein, was hier nicht möglich war. Erst seit einem halben Jahre wurden Abscesse in den Thoraxmuskeln bemerkbar.

Sectionsbefund: Sehr abgemagerte Frau. Unterhalb der linken Achselhöhle eine grosse in die Tiefe dringende Wundfläche, auf deren Granulationen man weissliche Aktinomyceskörnerchen sitzen sieht, welche auch in grosser Menge in dem aus der Tiefe sich entleerenden klumpigen Eiter enthalten sind. Ueber der distalen Partie der Clavicula findet sich ein subcutaner Abscess mit mehreren Oeffnungen, von dem aus ein Gang in die Brusthöhle hineinführt, der ausserdem subcutan mit der erst-erwähnten Wundfläche in Verbindung steht. Auch am Rücken über der Wirbelsäule zeigen sich eröffnete Abscesse, welche unter der linken Scapula her mit den anderen zusammenhängen. Beim Ablösen der Brustmuskeln von der Mittellinie aus gelangt man schon vor der Knochenknorpelgrenze in einen Abscess, der hauptsächlich die Gegend des 1., 2. und 3. Intercostalraums einnimmt, weiter unten aber auch auf den 4. übergreift. In der Wandung des Abscesses sind die Muskeln zu necrotischen Fetzen zerfallen, die 2., 3. und 4. Rippe sind vollständig unterminirt, aber die Pleura scheint an dieser Stelle noch intact zu sein. Die supraclavicularen Lymphknoten der linken Seite sind vergrössert und enthalten Abscesse. Die Lymphknoten in den unteren Abschnitten des vorderen Mediastinum alle etwas vergrössert, aber Eiterung hier nicht zu sehen. Das Bindegewebe der oberen Hälfte des Mediastinum schwierig verdickt, enthält Abscesshöhlen mit ähnlichem fetzigem Inhalt, wie der Thoraxabscess. Die linke Lunge ist in den vorderen Partien wie der Herzbeutel vollständig fest mit der Brustwand verwachsen. Beim Ablösen derselben gelangt man in der Scapular-gegend in einen grossen Abscess, an dessen Wand man cariöse Rippen fühlt. Ganz besonders fest verwachsen ist die Spitze, die nur mit dem Messer loszulösen ist. Lungenpleura am O. L. stark verdickt, von Abscessen mit Aktinomyceskörnern durchsetzt. Auf dem Durchschnitt zeigte sich der U. L. grösstentheils luftleer, aber vielfach stark ödematös, O. L. auffällig hart, ist besonders in der Spitze schwierig geschrumpft, in den geschrumpften Partien sind aber eitrige Infiltrationen mit Aktinomyceskörnern vorhanden. Besonders ist eine grössere Höhle mit fetzigen, in Wasser flottirenden, eitrig infiltrirten Wandungen vorhanden. Diese Höhle reicht über das Gebiet der Lunge hinaus, sowohl gegen die Theilungsstelle der Trachea hin, als auch gegen die 1. Rippe und die Clavicula. Sie ist überall von schwierig indurirtem Gewebe umgeben, insbesondere zeigen auch die Muskeln in der Gegend der 1. Rippe und der Clavicula eine sehr starke schwierige Induration. Kleinere Abscesse mit Aktinomyceskörnern finden sich besonders in der Nähe des vorderen Randes des Oberlappens. In dem ödematösen Lungengewebe, besonders nach dem Unterlappen zu zeigen sich viele gelbliche Alveolarpfröpfchen, welche aber nichts aktinomykotisches enthalten, sondern aus Fettkörnerchenkugeln bestehen. Dagegen sieht man in den Halsmuskeln eine grosse Zahl isolirter Aktinomyceskörner, ohne dass Eiterung vorhanden ist. An den Halsorganen ist eine weitere Veränderung nicht zu bemerken, insbesondere sind auch die Tonsillen von normaler Beschaffenheit, nur an der hinteren Pharynxwand sitzt eine derbe graue Pseudomembran der Schleimhaut auf. Ausserdem fand sich noch eine frische serös-eitrige Pleuritis rechts, geringer Fibrinbelag auf der Leber, Herzverfettung, Milzschwellung.

Da keine Spur von Tuberkulose zu sehen war, so muss wohl die angebliche Auffindung von Bacillen im Sputum ein Irrthum gewesen sein; aus dem klinischen Verlauf wie aus dem anatomischen Befund darf wohl geschlossen werden, dass die Lungenaffection von Anfang an eine aktinomykotische war und dass die Erkrankung erst von der Lunge auf die Thoraxwand und in die Muskeln übergegangen ist.

Fliegenmaden. Von solchen wurde eine Probe übersandt; ein decrepider Bergmann hatte zweimal je eine gute Hand voll davon erbrochen.

Als falsche Parasiten erwiesen sich einige Würmer, die angeblich aus dem Rectum einer alten Frau allnächtlich herauswanderten und dieselbe sehr quälten. Schlafen in einem anderen Bette an anderem Orte hat Fehlen der Belästigung ergeben, weshalb der beobachtende Arzt sofort in dem Bettstroh den Aufenthaltsort der vermeintlichen Parasiten vermuthete. Herr College Ehlers hatte die Freundlichkeit mir über die Würmer zu berichten, dass sie die Larven eines Käfers, *Malachius aeneus*, seien, welcher in erwachsenem Zustande auf Blättern und Blumen lebt, dessen Larven aber als Bewohner von „altem Dachstroh in Ställen“ beobachtet worden sind. Damit hat die Beobachtung wohl ihre genügende Erklärung gefunden.

Missgeburten.

Ausser verschiedenen, bei den einzelnen Organen zu erwähnenden Missbildungen einzelner Theile lagen 11 Missgeburten vor. Fast die Hälfte derselben (5) waren Acranier und Anencephalen der gewöhnlichen Sorte, dagegen bildete eine 6. ein Mittelglied zwischen den Acranien mit erhaltenem Gehirn und den mit occipitaler Encephalocoele behafteten Früchten.

Die Stirn ist sehr schmal und kurz, ebenso die Scheitelbeine, welche weit nach vorn gedrängt sind, das Hinterhauptsbein sowie der Atlas gespalten und die Spalt-ränder weit auseinandergedrängt, so dass auf den ersten Blick der halbe Schädel zu fehlen scheint. Basale Hirntheile unvollkommen entwickelt, in den Hemisphären grössere Blutergüsse. Das Kind hatte 5 Tage gelebt.

Es schliesst sich ein weiterer Fall an, bei dem die Schädelhöhle mehr geschlossen ist, wenn auch sonst Schädel und Gehirn noch immer sehr unvollständig ausgebildet sind.

Neugeborener Knabe, bis auf den Schädel wohlgebildet und kräftig. Starker Icterus. Am Schädel zeigt sich in der Gegend der kleinen Fontanelle ein im Ganzen etwa hühnereigrosser, aber durch einzelne Furchen unregelmässig gestalteter, theils blauröth, theils heilröth gefärbter Körper, unbehaart, von glatter durchscheinender Membran bedeckt. Das Cranium verkleinert, die Stirn stark zurückgebogen, Bulbi prominirend. Conjunctiva ungemein stark hyperämisch. Auf einem Durchschnitt durch die vorspringende Masse am Hinterhaupt sieht man in den abhängigen Theilen ein von röthlicher Flüssigkeit sulzig imbibirtes Gewebe; weiterhin folgt ein etwas derberes, sehr hyperämisches, welches einen von glatter blauröthlicher Membran ausgekleideten etwa taubeneigrossen Hohlraum umschliesst, von dem aus man mit einer Sonde in die Schädelhöhle gelangen kann. Diese erweist sich als geschlossen bis auf eine der kleinen Fontanelle entsprechende Oeffnung von dem Umfang etwa eines 10 Pfennig-Stückes. Es erscheinen aber die Temporalbeine sehr

stark nach einwärts verbogen, so dass sie an der Oberfläche nicht convex, sondern concav gestaltet sind, ähnlich das Hinterhauptsbein und etwas auch die Fontanelle. Dadurch ist die Schädelhöhle erheblich verkleinert, insbesondere die vordere Schädelgrube, welche gar keine, sehr stark auch die mittlere, welche nur wenige Gehirnteile enthält. Kleinhirn mit Pons und Medulla oblongata sind gut gebildet, dagegen das Grosshirn erheblich verkleinert. In dem prominirenden Theil ausserhalb des Schädels sind makroskopisch keine Gehirnteile sichtbar. Die in ihm enthaltene Höhle scheint mit dem 3. Ventrikel in Verbindung zu stehen. Bei der grossen Weichheit des Gehirns ist Genaueres durch die frische Untersuchung nicht festzustellen.

Endlich folgt noch ein Fall, der dadurch besonderes Interesse hat, dass bei einer Spina bifida hydropische Veränderungen am Gehirn ohne Vergrösserung des Schädels vorhanden waren.

7 Tage altes Mädchen. Ueber den Bauchwirbeln ein Defect der Haut, in dessen Tiefe die gespaltenen Wirbelbogen liegen. Schädel in allen seinen Maassen zu klein. Am Gehirn eine hochgradige Erweiterung der Seitenkammern vorhanden, welche mit einem etwas gelblichen wässrigen Inhalt erfüllt sind. (Vergl. Hildebrandt, D. Ztsch. f. Chir. 36, S. 435, 1893.)

Von 2 Bauchspalten infolge Verwachsung der Eihäute war die eine durch Defect des linken Armes complicirt, bei der zweiten war bemerkenswerth, dass die Harnblase nur in ihrem oberen Theile gespalten, unten aber geschlossen war und dass Urethra und Anus fehlten (Nichtvereinigung der Anuseinstülpung mit dem Darm-Allantois-Genitalrohr, Spaltung der Blase durch Platzen?). Am Rücken war in der Lendengegend ein grosser Myelocelensack vorhanden mit klarer Flüssigkeit, kleinem Wirbelsäulenspalt, an dem das gespaltene Ende des Rückenmarks vorliegt. (Vergl. Hildebrandt, l. c.)

Endlich fehlte auch nicht ein Beispiel von sog. Acardius, Allantoisparasit (Ahlfeld), Placentarparasit. Derselbe wurde in den Eihäuten und zusammen mit der Placenta als 2. Zwillingkind geboren; das 1. Kind lebte, war weiblichen Geschlechts und hatte ein Gewicht von 2,7 Kilo.

Anatomischer Befund: Einen einfachen Kuchen darstellende Zwillingsplacenta mit trennender Amnionscheidewand. Die beiden Nabelschnüre setzen sich dicht an der Scheidewand an, 2 Querfinger breit von einander entfernt. Die Gefässe des Parasiten verzweigen sich aber nicht in der Placenta, sondern laufen auf der Oberfläche derselben unter der Scheidewand her und vereinigen sich mit den Gefässen der zweiten Nabelschnur am Ansatz derselben an der Placenta. Während diese die regelmässige Zahl von Gefässen enthält, besitzt die Nabelschnur des Parasiten an ihrem placentaren Ende nur eine Arterie, die allerdings nach dem Fötus zu sich in einen grösseren und einen kleineren Ast theilt. Die Vene dieser Nabelschnur enthält eine weiche hellröthlich-gelbgraue Masse: sie ist an der freien Nabelschnur weit, verengt sich aber während ihres Verlaufes an der Placentaroberfläche beträchtlich und ist an ihrer Einmündungsstelle verschlossen.

Macerirter, platt gedrückter Fötus, sehr unvollständig entwickelt: Kopf ganz rudimentär. Hals und linke obere Extremität fehlen, an der rechten Hand bilden der 4. und 5. Finger nur kleine Stummel, Klumpfüsse mit nur je 3 Zehen, weibliche äussere Genitalien. Haut sehr faltig. Eine einfache Brusthöhle, mit glatter Serosa ausgekleidet, enthält nichts von Lunge, Luft- und Speiseweg, aber ein circa haselnussgrosses Herz, einkammerig, in dessen Wand mikroskopisch quergestreifte Muskulatur und viel Pigment gefunden wird. Ein Diaphragma trennt die Brusthöhle von der kleinen Bauchhöhle, in welcher man weibliche Geschlechtsorgane, Rudimente des Darms und ein anscheinend der linken Niere entsprechendes Organ sieht. Rudimente der linken oberen Extremität finden sich unter der Haut verborgen.

Nunmehr lasse ich eine Aufzählung der einzelnen Organe mit ihren Veränderungen folgen, wobei ich, um nicht zu ausführlich zu werden, mich auf die wichtigeren Veränderungen beschränken und hauptsächlich die primären Erkrankungen berücksichtigen werde.

Blutbereitende Organe.

Die Erkrankungen der **Milz**, wesentlich secundäre, sind mit der Bemerkung zu erledigen, dass alle wichtigeren zur Beobachtung gelangten. Die regeneratorsche Neubildung hämatopoetischen **Knochenmarks** bei perniziöser Anämie ist schon erwähnt worden; bei Leukämie wurde aus äusseren Gründen nur 1mal ein Oberschenkel untersucht; derselbe zeigte in seiner oberen Hälfte rothes Mark.

Lymphknoten.

Operativ entfernte inguinale Schankerbubonen gelangten 4mal zur Untersuchung, 2mal vereiterte Achselknoten und 1mal vereiterte Halslymphknoten.

Unter den tuberkulösen Lymphknoten stehen die bronchialen und mesenterialen weit obenan. Von Besonderheiten erwähne ich eine tödtliche Peritonitis, welche durch den Einbruch erweichter Leistenrüden in die Bauchhöhle herbeigeführt wurde, und eine schwere Stenose eines Hauptbronchus infolge der Compression durch einen verkästen Bronchiallymphknoten.

Ausser den zahlreichen secundären Krebsen, welche sowohl bei den Sectionen wie an operativ entfernten Organen, besonders bei Brustdrüsen gefunden wurden, kamen 3mal exstirpierte krebsige Lymphknoten zur Untersuchung, welche entweder nach Entfernung des Primärtumors sich vergrössert hatten und nachträglich exstirpiert wurden oder zur Probeuntersuchung entfernt waren.

Einmal wurde ein sarcomatöser, wahrscheinlich endothelialer Tumor der Achselknoten übersandt und ebenso einmal einfach hyperplastische Lymphknoten.

Blutresorption in Lymphknoten wurde 6mal notirt, theils bei operativen Eingriffen, theils bei hämorrhagischen Veränderungen; 1mal bei Blutungen in den Magendarmkanal in den Knoten in der Umgebung des Pylorus. Der letzte Fall gibt mir wieder eine Bestätigung für die von mir stets vertretene Anschauung, dass auch aus schleimhäutigen Kanälen eine Resorption von rothen Blutkörperchen (also wohl auch von Bakterien) statthaben kann.

Circulationsorgane.

Herz.

Von abnormen muskulösen oder sehnigen Fäden, welche durch den linken Ventrikel ziehen, sowie von einem Fall von Vermehrung der

Pulmonalsegel auf 4 und einem anderen von Verminderung der Aorten-segel auf 2 durch Confluenz zweier Segel abgesehen, kamen 2 wichtige Missbildungen des Herzens zur Untersuchung.

1. Bei einem an Diphtherie verstorbenen Kinde befanden sich im Septum atriorum 2 Lücken, das gewöhnliche, weit offene Foramen ovale und eine von diesem durch einen ca. 1 cm breiten Muskelbalken getrennte, über 1 cm breite, ca. $\frac{3}{4}$ cm hohe Oeffnung, welche direkt über den Ostia venosa liegt. Rechter Ventrikel und Vorhof hypertrophirt, fettig degenerirt; Mitralsegel an der Schliessungslinie leicht verdickt.

2. 30jähr. Mann, am 16. I. 1892 mit hochgradiger Cyanose, Icterus, Orthopnö und raschem dünnem Puls aufgenommen, Temperatur erhöht. Ueber dem Herzen ein lautes, theils blasendes, theils schabendes Geräusch zu hören. Hydrops. Section: Ulceröse Endocarditis der Aorten- und Pulmonalklappen, Defect des hinteren Theils des vorderen Septumschenkels (nach Rokitsansky); Aneurysma des Sinus Valsalvae des rechten Aortensegels, in den Conus arteriosus pulmonalis neben dem angehörigen Defect perforirt. Vergrößerung des ganzen Herzens, braune Induration der Lungen, fibrinöse Pneumonie und metastatische Herde, hämorrhagische Nephritis mit Ausscheidungsherden im Mark.

Von Schwielen- und Infarktbildungen sind 30 Fälle notirt, wobei aber noch einige mit geringfügiger Veränderung unbeachtet geblieben sein mögen. Nur in wenigen Fällen ist ausdrücklich angegeben, dass an den Coronararterien keine Veränderung zu sehen gewesen sei, während bei 20 zugleich Atherom der Coronariae erwähnt ist, nicht immer freilich der unmittelbar zu den schwielen Stellen führenden Aeste; 4mal ist sogar bemerkt, dass nur an der Abgangsstelle der linken Coronaria eine Verengerung vorhanden gewesen sei. Gerade diese Fälle sind aber geeignet zu zeigen, dass die Schwielenbildung nicht die Ursache der Gefässveränderungen, sondern nur die Gefässveränderungen die Ursache der Schwielenbildung sein können.

Infarktartige Herde, theils mit, theils ohne Schwielen, aber mit Verfettung wurden in 3 Fällen besonders aufgeschrieben. Als Beispiel erwähne ich folgenden:

68 $\frac{1}{2}$ Jahre alter Mann; wegen eines inoperablen Carcinoma recti war ein Anus praeternaturalis angelegt worden. Die Muskulatur des Herzens ist dünn, im ganzen von etwas gelblichem Farbenton; sie enthält scharf abgegrenzte und intensiv fettig gelb gefärbte Partien. An der vorderen Seite des linken Ventrikels befindet sich innerhalb einer solchen Stelle der Muskulatur ein dreieckiger trockener Keil von lehmartiger gelber Farbe, welche von dem Fettgelb ganz verschieden ist. Seine Grenze ist durch einen stark gerötheten Rand scharf markirt. In einem Aste der Coronararterie dieser Gegend sitzt locker ein trockener, weissgrauer Pfropf, in derselben Arterie etwas näher am Ursprung ein ähnlicher der Wand fest an, welche an dieser Stelle entzündlich-geschwürrige Veränderungen zeigt. Kleine Pfropfe finden sich auch noch in anderen Zweigen der Coronararterien. (Obd. Dr. König.)

Nach diesem Befunde ist anzunehmen, dass der anämische Infarkt und wohl auch die grossen, scharf umschriebenen, verfetteten Herde von embolischen Verstopfungen kleiner Aeste bewirkt wurden, welche selbst wieder von der Parietalthrombose des Hauptastes abgeleitet werden müssen.

Ueber einer grossen Schwiele an der Spitze des linken Ventrikels hatte sich ein Parietalthrombus gebildet, welcher in Organisation begriffen war.

3mal kam eine Ausbuchtung schwieliger Stellen (partiell Herzaneurysma) vor, 2mal an der Spitze, 1mal an der Hinterwand des linken Ventrikels. Das letzte wich von der gewöhnlichen Form auch dadurch ab, dass es eine engere Oeffnung besass, also mit einem Hals aufsass. Dasselbe war hühnereigross und mit erweichten Thromben gefüllt. Daneben war ein perforirtes Klappenaneurysma an dem kleinen Segel der Bicuspidalis vorhanden, so dass die Thrombenerweichung wohl damit in Zusammenhang gebracht werden kann. Es scheint mir aber auch nicht undenkbar zu sein, dass das ganze Aneurysma einer chronisch ulcerösen Endocarditis parietalis seine Entstehung verdankt.

Klappenerkrankungen. Es kamen im ganzen 78 Fälle vor, wobei ganz geringfügige Veränderungen unberücksichtigt geblieben sind. Davon waren frische verrucöse 13, recurrirende verrucöse 16, chronische fibröse 34, acute ulceröse 4, recurrirende ulceröse 4, chronische ulceröse 7.

Frische verrucöse Endocarditis kam vor an der Mitralis 10mal, Mitralis und Aortenklappen zugleich 1mal, Aortenklappen 1mal, Sitz nicht genauer notirt 1mal.

Bei recurrirender verrucöser Endocarditis waren ergriffen: Mitralis 6mal, Mitralis und Aortenklappen 8mal, Mitralis und Tricuspidalis 1mal, Aortenklappen 1mal. Bei einem dieser Fälle (wiederholt Gelenkrheumatismus) hatte das rechte Aortensegel ein grösseres, das hintere ein kleineres chronisches Klappenaneurysma, bei einem anderen zeigte das rechte Aortensegel zwei flache aneurysmatische Ausbuchtungen, eine geringere umschriebene Ausbuchtung auch an jedem der beiden anderen Segel.

Von den chronischen Klappenfehlern betrafen 12 die Mitralis allein, 9 die Aortenklappen allein, 5 die Mitralis und Aortenklappen, 4 die Mitralis und Tricuspidalis, 2 die Mitralis, Aortenklappen und Tricuspidalis, 1 die Pulmonalklappen, bei 1 ist Genaueres nicht notirt. Der Pulmonalklappenfehler bestand in einer Verwachsung und Verdickung zweier Segel; es war Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden. Bei einem der Aortenklappenfehler waren die Klappensegel selbst wenig verändert, aber die vorhandene starke atheromatöse Veränderung der Aorta hatte auf die Klappensinus und auf deren Septa übergegriffen, die theils verdickt, theils erniedrigt waren. Dadurch war eine Insufficienz entstanden. Geschwüriger Zerfall an der Oberfläche verdickter und verkalkter Segel (atheromatöse Ulceration) hat unter diesen Fällen auch nicht gefehlt.

Die 4 Fälle von acuter ulceröser (maligner) Endocarditis waren folgende:

1. 30jähr. Mann, Endocarditis ulcerosa aortica et pulmonalis, bei angeborenem Herzfehler (siehe Missbildungen des Herzens).

2. 21jähr. Mann; Amputation beider Oberschenkel wegen Frostgangrän, Pyämie. In der Herzmuskulatur zahlreiche kleinste, z. Th. von hämorrhagischem Hofe umgebene Eiterherdchen. An dem kleinen Segel der Bicuspidalis sieht man in der vorderen Hälfte an der Schliessungslinie und von hier nach dem Rande sowie etwas in das Klappensegel hineinreichend, eine 8 mm lange und 4—6 mm breite, durch ihre gelbe Färbung und die Erweichung der Oberfläche ausgezeichnete Stelle,

in deren Umgebung das Klappensegel ebenso wie das grosse vollkommen unverändert erscheint. Mikroskopisch zeigten sich an der Oberfläche Kokkenhaufen, dann necrotisches Gewebe, dann eitrig infiltrirtes. Feinste metastatische Abscesschen in den Nieren, Milzschwellung. Vereiterung des linken Sternoclaviculargelenks mit Phlegmone des Mediastinum, hämorrhagische Abscesse in beiden Lungen, klappenständige Thromben in der rechten Vena femoralis.

3. 32jähr. Frau wurde mit der Diagnose abgelaufene Lungenentzündung, Typhus abdominalis in's Krankenhaus geschickt, wo weder das eine noch das andere diagnosticirt werden konnte. Schon am nächsten Tage trat der Tod ein. Es fanden sich an dem hinteren und rechten Aortensegel sowie an den Segeln der Tricuspidalis ganz zarte, gelbliche, feinhöckerige Verdickungen an der Schliessungslinie und ihrer Nachbarschaft, während im übrigen diese wie alle anderen Klappensegel unverändert waren. Mikroskopisch sah man an Durchschnitten durch die Segel nur noch geringe Reste des Gewebes, im übrigen nur dichtgedrängte Haufen von Kokken, so dass die nach Gram gefärbten Schnitte schon makroskopisch ganz dunkelblau aussahen. Auch hier eine Zone necrotischen Gewebes um die Kokken, dann eitrig infiltrirtes. Sowohl nach dem Aussehen der Kokken wie nach dem Resultat der Züchtung, handelte es sich um Streptokokken. Metastatische Herde im Herzen, den Lungen, der Milz und den Nieren, theils ganz klein, theils infarktartig; Milzschwellung, linksseitige Pleuritis. Eine Eintrittspforte an den übersandten Präparaten nicht festzustellen.

Die beiden letzten Fälle gaben also übereinstimmend dieselben Befunde, wie ich sie in meinem Lehrbuch, Bd. I, S. 186, als charakteristisch angegeben habe, so dass ich jene Darstellung auch heute noch als zutreffend erachten kann.

Der 4. Fall zeigte etwas andere Verhältnisse, indem bei geringer Klappenveränderung ein Herzgeschwür mit Perforation entstand.

58jähr. kachectische Frau mit einem grossen immobilen Tumor im Becken. In den letzten paar Wochen unregelmässiges Fieber. Bei der Section fand sich eine beträchtliche Menge geronnenen Blutes im Herzbeutel. Da wo das linke und hintere Aortensegel zusammenstossen, zeigt sich ein ulceröser endocarditischer Process, der nur die Basis der Klappensegel betrifft und von hier auf die anstossende Herzscheidewand übergegriffen hat. Hier ist ein acutes Herzgeschwür entstanden, welches zwischen Aorta und rechtem Vorhof, dicht neben dem Septum atriorum perforirt hat. Der Beckentumor erwies sich als ein cystisches Adenocarcinom des linken Ovariums.

Von den recurrirenden ulcerösen Entzündungen betrafen 3 die Mitralis, 1 die Mitralis und die Aortenklappen.

1. 46jähr. Frau seit 4. April bettlägerig an Influenza. Während der Krankheitsdauer atypisches Fieber, plötzliche Frostanfälle, Verdacht auf ulceröse Endocarditis; 3. und 4. Februar Abends Schüttelfrost, um 12 Uhr Collaps und Tod. Es fanden sich frische Bakterienwucherungen und Thrombenauflagerungen an der Mitralis, welche alte Verdickungen mit Verkalkung zeigte. Herzschwelen.

2. 62jähr. Mann. Mitralostium verengt, alte Randverdickung der Klappensegel; am grossen Segel nur geringe frische Auflagerungen von kleinen dicken Thrombusmassen.

3. 47jähr. Mann, operirtes Carcinom der inneren Nase. Multiple kleine Abscesschen im Herzen und im Nierenmark, Milzschwellung. An den Aortenklappen keine auffälligen Veränderungen, dagegen zeigt die Mitralis eine Verwachsung der Klappensegel und eine Verdickung besonders an den Schliessungslinien, Verwachsung der Chorden besonders an dem hinteren Papillarmuskel des grossen Segels; an der einen Verwachsungsstelle sieht man an einer rundlichen Stelle von über 0,5 cm Durchmesser graue Auflagerungen und besonders nach dem grossen Segel hin eine flache Erosion in der Gegend der Schliessungslinie mit körniger Oberfläche und gelblicher Färbung. Mikroskopisch sind an der Oberfläche zahlreiche Mikrokokken und darunter im Gewebe Eiterkörperchen nachzuweisen gewesen.

4. 52 jähr. Mann, seit 16 Jahren an Malaria erkrankt (vielfähriger Aufenthalt in Aegypten). Am 23. und 24. April 1892 Schüttelfrost mit $40-41^{\circ}$ C. Temp. und Milzschwellung; keine Plasmodien oder Pigment im Blute. Nach Chinin Aufhören der Schüttelfröste, am 27. und 29. April Temp. auf 38° , seit 28. Urinretention, Urin trübe, enthält etwas Eiweiss und Blut. Seit dem 2. Mai Gehirnsymptome allgemeiner Art, am 4. Mai Tod. Im rechten Stirnlappen walnussgrosse, mit geronnenem Blut gefüllte Höhle.

Alte Mitrals- und Aorten-Endocarditis mit frischen Auflagerungen, kleinen an den Aortensegeln, grösseren Thrombusmassen auf den Mitralsegeln, multiple metastatische Eiterherdchen in der Herzwand, Infarcte der Milz, Infarcte, sowie grössere und kleinere Abscesse der Nieren, parenchymatöse hämorrhagische diffuse Nephritis. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und Vorhofs.

In 6 Fällen von chronischer ulceröser Endocarditis waren die Aortenklappen betheiligt, 5mal hatte die Affection von ihnen auf die Ventrikelfläche des grossen Bicuspidalsegels übergegriffen und nur 1mal war hauptsächlich, 1mal allein die Bicuspidalis erkrankt. 3mal waren die Sinus Valsalvae in den Bereich der Veränderungen einbezogen. Im Einzelnen zeigten die Präparate Folgendes:

1. 21 jähr. Mann, theilweise Zerreissung und Ulceration, theilweise mächtige Verdickung der Aortensegel durch partiell verkalkte Auflagerungen. Der Sinus des linken Segels zeigt eine starke aneurysmatische Vertiefung nach dem Septum ventriculorum hin; sowohl die hintere Wand des Sinus wie auch das grosse Bicuspidalsegel zeigen Verdickungen, theilweise feinkörnig, ebenso ist das anstossende Endocard an der vorderen Fläche unregelmässig netzförmig verdickt. Freier Thrombus im linken Vorhof u. s. w., vergl. die später folgende Arbeit von Stange.

2. 35 jähr. Mann; starke chronische ulceröse Endocarditis der Aortenklappen, übergreifend auf den Sinus Valsalvae des rechten Segels und sogar noch ein Stückchen auf die Aorta. Ältere Verwachsung des rechten und linken Segels mit Erniedrigung des Septum. Warzige, weiche, graue Verdickungen an den Chorden des hinteren Papillarmuskels des Aortensegels der Mitrals. Starke Dilatation des linken Ventr. mit Abplattung der Papillarmuskeln und Trabekel und starke fettige Degeneration. Trotzdem beträgt die Dicke der Muskulatur noch 10—12 mm. Pulmonalis mit 4 ungefähr gleichgrossen Segeln.

3. 2 segelige Aortenklappen, Perforation eines Segels; am Boden des Sinus Valsalvae hinter der Klappenperforation gelangt man in eine kleine, innerhalb des Septum ventricul. gelegene Höhle; an der Ventrikelseite des grossen Segels der Bicuspidalis ein paar kleine Unebenheiten von grauer und röthlich grauer Färbung. Hypertrophie des linken Ventrikels etc.

4. Aortenklappen zeigen an der Schliessungslinie und deren Umgebung starke warzige Auflagerungen, hinteres Segel durchlöchert in Folge von Perforation eines Aneurysmas. Das grosse Mitralsegel ist an der Ventrikelseite ebenfalls ganz mit Warzen besetzt, ebenso die zugehörigen Chorden. Vorhofseite der Mitrals ohne Veränderung. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels etc.

5. Theils Zerreissung der Aortenklappen, theils grosse Thromben auf denselben; Thromben auch auf dem parietalen Endocard nahe den Semilunarklappen sowie an der Ventrikelseite des grossen Mitralsegels. Dieses zeigt eine umschriebene aneurysmatische Ausbuchtung gegen den Vorhof hin, welche auf ihrer Kuppe eine von Thrombusmassen umgebene Perforation erkennen lässt. Sehnenfäden der Mitrals z. Th. durch Ulceration zerstört, z. Th. mit grossen Thrombusmassen bedeckt. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels etc.

6. 27 jähr. Mann; schwere Mitralsendocarditis mit Ruptur von Chorden (mikroskopisch Kokken in geringer Menge nachweisbar), parietale Endocard. des linken Vorhofs, geringere Veränderungen der Aortenklappen, Dilat. und Hypertr. des linken Ventr. Infarcte der Nieren, Embolie der Arter. cerebri media dextr. mit grossem Erweichungsherd.

7. Perforirtes Klappenaneurysma des kleinen Bicuspidalsegels, grosses Aneurysma an der Rückwand des linken Ventrikels, mit engerer Eingangsöffnung, ob aus chronischer ulceröser Wandendocarditis hervorgegangen?

Im Anschluss an die Klappenentzündungen will ich noch eines merkwürdigen Fundes an den Pulmonalsegeln eines 67jährigen an chronischem Bronchialkatarrh mit Emphysem, Dilatation und Hypertrophie des Herzens und allgemeinem Hydrops verstorbenen Mannes Erwähnung thun. An sämtlichen Segeln sah man ein paar stecknadelkopfgrosse, wie Cysten aussehende Knötchen an der Ventrikel-seite, dem Boden des Sinus Valsalvae entsprechend. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um Anschwellungen infolge einer umschriebenen knotenförmigen schleimgewebigen Umwandlung des Klappengewebes handelte. An Pikrocarminpräparaten sah man netzförmige Zellen in eine reichliche Menge ungefärbter Zwischensubstanz eingelagert, an Methylenblaupräparaten erschienen die Knötchen schon für das blosse Auge dunkelblau, unter dem Mikroskop traten intensiv dunkelblaue Netze mit eingestreuten himmelblauen Zellkernen hervor.

Blutgefässe.

Die meisten Erkrankungen grösserer Venen sind schon an anderen Stellen erwähnt worden, es sind deshalb hier nur noch die selbständigen Erkrankungen grösserer Arterien, besonders der Aorta zu berücksichtigen.

Congenitale Stenose des Isthmus aortae.

3 Tage altes Mädchen. Die Aorta ist gleich hinter dem Abgange der Subclavia so stark verengt, dass man soeben mit einer gewöhnlichen Sonde hindurchkommt; unmittelbar hinter dieser Stelle erfolgt die Vereinigung mit dem Ductus arteriosus, der hier sehr weit und dickwandig, gegen die Pulmonalis zu aber enger ist. Herz nicht wesentlich verändert.

Von den sehr zahlreichen Fällen von Atherom der Arterien erwähne ich nur 2; 1. starkes Atherom der Aorta mit Verkalkung, wodurch der aufsteigende Theil in ein vollkommen starres Rohr verwandelt ist; 2. Arterienatherom, besonders auch der Carotiden, von welchen die Carot. int. sin. durch einen Thrombus auf einer atheromatösen Stelle verstopft ist.

Bei einem Geisteskranken mit Thrombose im linken Herzhohr fand sich ein in Organisation begriffener Embolus in der Carotis interna sinistra. Erweichungsherd im Gehirn, Lungenembolien.

Die beobachteten Aneurysmen grösserer Arterien vertheilten sich folgendermassen:

Aneurysmen der Aorta	10, darunter ein dissecirendes.
Aneurysma der Anonyma iliaca	1 (dissecirend).
» der Milzarterie	1.
» des Ductus art. Botalli	1 (mit einem Aortenaneurysma zusammen).

Viele der Aortenaneurysmen waren durch Besonderheiten ausgezeichnet, ich will die Fälle deshalb kurz anführen. Es betrafen 5 die aufsteigende Aorta:

1. Ca. 60 jähr. Frau, die sich ertränkt hatte. Totale Synechie des Herzbeutels. Herzhöhlen nicht verändert, auch in der Muskulatur nicht, nur Conus und Arteria pulmonalis etwas verengt, sowie überhaupt das ganze Herz etwas plattgedrückt durch ein fast faustgrosses mit theils alten theils frischeren Thrombusmassen erfülltes Aneurysma der Aorta, welches mehrere cm oberhalb der Semilunarklappen beginnend sich nach vorn ausbuchtet und schwer über die obere vordere Partie des Herzens hinüberhängt. Aortenklappen intact und schlussfähig, Aorta ascendens hochgradig atheromatös, der Arcus auch noch atheromatös, nicht erweitert.

2. Schon makroskopisch ist deutlich zu sehen, dass die Media am Rande des Aneurysma scharf abschliesst und nicht in die Aneurysmenwand übergeht: Ruptur der Media.

3. Compression der Trachea, Erstickungstod.

4. Grosser Thrombus, Verengerung der Pulmonalis, gegen welche sich der Sack vorwölbt.

5. 29 jähr. Kellnerin; Perforation in das Bindegewebe zwischen Aorta und Oesophagus, grosser Bluterguss der längs des Oesophagus nach dem Magen und bis in's Mesenterium hineinreicht.

6. Das sechste Aneurysma sass am Arcus Aortae.

Die übrigen 4 betreffen den Brusttheil der Aorta descendens.

7. 48 jähr. Mann, alter Syphiliticus. Der Sack des faustgrossen Aneurysma ist mit dem 4., 5. und 6. Brustwirbel fest verwachsen, greift links auf die entsprechenden Rippen über, während er rechts nur wenig über die Mittellinie hinausgeht. Der Oesophagus hängt mit diesem Sack ebenfalls fest zusammen. An seiner linken hinteren Seite befindet sich ein Loch, durch welches bequem ein Finger in den Aneurysmensack eingeführt werden kann. In dem Aneurysma findet sich ein faustgrosses Gerinnsel. Die Aneurysmenwand ist links sehr verdünnt, hinten fehlt dieselbe zum Theil vollkommen, vielmehr wird hier die Wand durch Rippen und Wirbel gebildet. Diese letzteren, und zwar der 4., 5. und 6. sind links tief ausgehöhlt und zeigen freiliegenden Knochen. Die zwischen ihnen gelegenen Bandscheiben ragen in die Höhle vor. (Obduc. Dr. Henle.) Der Tod war an Verblutung eingetreten.

8. 31 jähr. Frau mit Athemnoth, Heiserkeit, vollkommener Unfähigkeit selbst flüssige Speisen zu schlucken. Die Beschwerden sollen seit 4 Wochen langsam zugenommen haben. Verblutungstod.

Der Ductus arter. Botalli ist nach der Aorta hin offen, während an der Pulmonalis nur eine nabelartige Einziehung seine Ansatzstelle andeutet; er selbst bildet ein etwa haselnussgrosses Aneurysma, in das man von der Aorta aus mit der Sonde gelangen kann. Der Sack wird durch geschichtete, blätterige, graue Thrombusmassen erfüllt, die einen dunkelrothen Kern umschliessen. Das Aneurysma ist unter dem Arcus aortae gegenüber der Abgangsstelle der Subclavia gelegen.

Etwa 3—4 mm unterhalb der Mündung des Ductus und etwas nach hinten zeigt sich in der Höhe der hinteren Intercostalarterien an der rechten Aortenseite eine ca. 1 qucm grosse, viereckige Ausbuchtung, deren hintere Grenze 8 mm von einer der rechten Intercostalarterien, deren vordere Grenze 29 mm von einer der linken Arterien verbindenden Linie entfernt ist. Die Aorta hat im aufsteigenden Theil 6, im absteigenden 5 cm Umfang und zeigt im absteigenden Theil, besonders an der hinteren Wand einige atheromatöse Veränderungen. An der hinteren Hälfte der Ausbuchtung ist ein Loch, welches in einen zwischen Speiseröhre und Aorta gelegenen Hohlraum führt, der von einer ca. hühnereigrossen, grauen, derben Thrombusmasse eingenommen wird. Dieser Hohlraum hat seine obere Grenze etwa 6 cm unterhalb des Ringknorpels, nach unten verjüngt er sich und läuft in der Wand der Speiseröhre und zwar in der Muscularis derselben, welche gespalten ist, als cyllinderförmige Röhre an der linken und hinteren Seite des Oesophagus hinab, um von der Einmündungsstelle der Speiseröhre in den Magen an wieder eine Erweiterung zu bilden, die in der dissecirten Muskulatur des Magens gelegen ist und eine faustgrosse Vorwölbung in das Lumen an der hinteren Magenwand bildet. Der Umfang der oberen Erweiterung beträgt 11 cm bei einer Länge von 8 cm, der Umfang des röhrenförmigen Theiles ist 6—6,5 cm. Dieser wie die untere Erweiterung sind mit frischen Blutgerinnseln gefüllt. Dicht neben der Höhle in der Magenwand befindet

sich ein fast gleich grosser Blutraum in der Muskulatur des Zwerchfells. Die Speiseröhre hat bis 6 cm unterhalb des Ringknorpels eine glatte Schleimhaut, von hier ab aber ist die linke und hintere Partie der Wand convex und unregelmässig buckelig in das Lumen vorgewölbt. Die Farbe ist bis ca. 13 cm unterhalb des Ringknorpels grau, von hier ab nach abwärts, besonders links und hinten eine dunkelrothe. An der Stelle dieses Farbenwechsels befindet sich in der linken und hinteren Wand eine Durchbruchöffnung, die ovale Form hat und in ihrem längsten Durchmesser, der quer liegt, 2,5 cm, in ihrem Breitendurchmesser 1,5 cm misst. Die Oeffnung wird durch Thrombusmassen ganz verschlossen und entspricht der Uebergangsstelle der oberen Erweiterung der Aneurysmahöhle in den cylinderrörmigen Theil. Die Luftröhre zeigt nichts von stärkerer Compression. In der linken Pleurahöhle sowie in der Bauchhöhle fand sich ein freier Bluterguss.

9. 47jähr. Mann. Das Aneurysma, welches fest mit dem 2. und 3. Brustwirbelkörper, die eine kleinapfelgrosse Vertiefung zeigten, verbunden war, beginnt dicht hinter dem Abgang der Subclavia sinistra; es geht an dieser Stelle das Lumen der Aorta ganz in das Lumen des Aneurysma über, da die ganze Circumferenz der Aorta von der Erweiterung betroffen ist. Das Aneurysma ist gegen den linken Bronchus in der Gegend seiner ersten Theilung vorgewachsen. Es ist hier die anseheinend nur noch aus Schleimhaut bestehende Bronchialwand nach innen vorgewölbt, unregelmässig höckerig gestaltet, aber noch nicht perforirt. Dicht neben dieser Stelle ist ein grösserer Bronchialast durch das Aneurysma vereint; die peripherischen Abschnitte dieses Astes und seine Zweige sind mit Eiter gefüllt. Die Wand des Aneurysma ist vielfach sehr dünn; seine innere Oberfläche zeigt ebenso wie die übrigen Theile der Aorta starke atheromatöse Veränderungen. In seinem Lumen ist ein grosser geschichteter Thrombus, der mikroskopisch grosse Haufen von Hämatoidinnadeln zeigt. In Schnitten von der Wand des Aneurysma sieht man in den äusseren Schichten, besonders um die Gefässe herum, kleinzellige Infiltration; die Media geht am Rande des Aneurysma allmählich sich verschmälernd und ihre elastisch-musculösen Bestandtheile verlierend in die Aneurysmenwand über.

10. 50jähr. Mann, unter zunehmenden Suffocationserscheinungen gestorben.

Die Aorta ist in ihrem Anfangstheil zwar auffällig weit (9 cm Umfang), aber frei von atheromatösen Veränderungen, wenn auch die Intima im Ganzen verdickt erscheint. Am Isthmus ist der Umfang einige Mm geringer und ein deutlicher circularer Vorsprung vorhanden, in dessen Umgebung nach oben und unten starke atheromatöse Veränderungen hervortraten. Einige Cm unterhalb beträgt der Umfang wieder reichlich 9 cm, sinkt dann aber rasch auf 6,8 und weiterhin auf 6,4 im Brusttheil. Ungefähr da, wo das Gefäss wieder enger wird, etwa 6,5 cm unterhalb des Isthmus zeigt sich ein horizontaler Einriss von beinahe 4 cm Länge, der durch die Intima und den grösseren Theil der Muskulatur hindurchgeht, deren äusserer Theil die äussere Begrenzung des entstandenen Aneurysma dissecans bildet. Dieses erstreckt sich nach unten bis zur Iliaca, nach oben bis wenig über den Arcus. Grade an der Abgangsstelle der linken Subclavia ist ebenfalls ein kleiner Einriss der inneren Hülle vorhanden. Ausserdem ist am Arcus die äussere Wand des Aneurysma perforirt, denn es ist eine starke blutige Infiltration des Bindegewebes um die Aorta herum, sowie des Herzbeutels und der bestehenden Verwachungen zwischen Lunge und Herzbeutel vorhanden. In dem Aneurysmensack finden sich Blutgerinnsel, welche zum Theil an ihrer Oberfläche eine sehr zierliche Riefelung zeigen. An der Stelle der Perforation sind die atheromatösen Veränderungen, welche sich abnehmend durch den ganzen Brusttheil erstrecken, gering. Das linke Ende des Risses zeigt sofort Intima und Muskulatur durchtrennt, dagegen rechts geht er in der Intima etwas weiter wie in der Media. Er sitzt an der hinteren Seite der Aorta, reicht aber nur ein wenig über eine die Abgangsstellen der rechten Intercoastalarterien verbindende Linie hinaus, während er die linke um etwa 2,5 cm überschreitet. Mikroskopisch sieht man an den Schnitten durch die Rissstelle einen Theil der Muskulatur ungefärbt (necrotisch?), die Intima, welche in einiger Entfernung von der Stelle das gewöhnliche Aussehen hat, wandelt sich gegen sie hin immer mehr in ein spindelzelliges Gewebe um, verdickt sich auch ein wenig. Die Spindelzellen liegen parallel der Oberfläche.

Somit hat die Untersuchung Anhaltspunkte für die Erklärung des Risses überhaupt und des ungewöhnlichen Sitzes desselben im Besonderen nicht ergeben, denn die gefundenen Veränderungen können als secundäre, erst nach dem Riss eingetretene betrachtet werden. Dass eine Zeit lang eine Strömung durch das Aneurysma gegangen sein muss, beweisen die gerippten Thromben.

Das Aneurysma dissecans der linken Iliaca stammte von einem 73jährigen Geisteskranken, der eine hochgradig atheromatöse Aorta mit zahlreichen atheromatösen Geschwüren und aneurysmatischen Ausbuchtungen besass. Das Aneurysma hatte die Iliaca fast völlig undurchgängig gemacht und eine Gangrän des linken Beines bewirkt, an der der Mann zu Grunde ging.

Ein Mann war ca. 20 Stunden nach einem Fall auf die linke Seite an innerer Verblutung zu Grunde gegangen. Es fand sich ein grosses, allseitig mit der Umgebung verwachsenes Aneurysma der Milzarterie, welches in die Bauchhöhle geplatzt war. Im Aneurysma noch ein kleiner geschichteter Thrombus, in der Milz ein erweiterter Infarkt.

Lymphgefässe.

Von Lymphgefässveränderungen sind besonders zu erwähnen zwei Chyluscysten des Mesenteriums; eine bei einem 22jähr. Mädchen ca. 30 cm unter dem Duodenum gelegen; die Patientin starb nach der operativen Eröffnung der Cyste an einem Volvulus; eine zweite von einem 58jähr. Manne, der an infiltrirtem Magenkrebs mit ausgedehnter Lymphknotenaffection gelitten hatte. In der Wurzel des Mesenteriums befand sich eine apfelgrosse dünnwandige Cyste mit hellem Inhalt, in dem einige weisse Flöckchen schwammen. In der Umgebung, besonders am Duodenum, welches dicht neben der Cyste liegt, sieht man zahlreiche erweiterte Lymphgefässe mit weisslich-gelbem Inhalt. Dadurch wurde der Gedanke, dass auch die Cyste eine Folge der Stauung durch die Krebsentartung der Lymphknoten sei, nahegelegt.

Respirationsorgane.

Nasenhöhle.

Bei einem 50jährigen tuberculösen Manne bestand eine Ozaena, welche nicht als tuberculöse nachgewiesen werden konnte.

Die Schleimhaut der Nase war beiderseits mit höchst übelriechenden schmutzig graubraunrothen Borken bedeckt, welche stellenweise von weisslichen, mehr eiterartigen Massen ersetzt wurden; nach Entfernung der Auflagerungen bot die Schleimhaut ein dunkelschiefergraues Aussehen dar. Die Borken reichten bis zu den Choanen; die Schleimhaut des Cavum pharyngonasale war mit gelbem eiterähnlichem Belag versehen und ebenfalls, besonders rechts, stark schiefrig gefärbt. Geschwüre wurden nirgendwo bemerkt.

Indem ich das öftere Vorkommen von Diphtherie der Nasenschleimhaut bei Rachendiphtherie nur erwähne, berichte ich noch

über einige Neubildungen der Nasenschleimhaut, wobei ich wegen der Oberkiefergeschwülste auf die Knochenkrankheiten verweise.

Da erscheinen mir zuerst 2 Fälle von Wucherung der Vestibulumschleimhaut (vorderer Theil des Septum und einmal auch der unteren Nasenmuschel) erwähnenswerth, welche klinisch den Verdacht auf Tuberculose erregt hatten, mikroskopisch aber als typische Drüsenwucherungen mit zelliger Infiltration des Zwischengewebes sich erwiesen, welche mich mutatis mutandis lebhaft an die Befunde bei der productiven Endometritis erinnerten. In dem einen Falle berichtete auch der behandelnde Arzt, dass die Masse sich als schlaffe, leicht blutende Granulationen präsentirte. Ich habe die Wucherung als eine hypertrophische bezeichnet. In dem einen Falle war sie so mächtig geworden, dass die Nase vollständig verschlossen war.

Dass es auch adenomatöse Geschwülste an der Nasenschleimhaut gibt, bewies ein Präparat von einem rasch recidivirenden oberhalb der mittleren Muschel sitzenden Tumor von papillärer Oberfläche, der sich aus drüsigen Gebilden zusammengesetzt erwies, die theilweise cystisch erweitert waren und in deren Lumen an manchen Stellen papilläre Wucherungen hineinragten.

Ein anderer ulcerirter Tumor war ein gefässreiches Spindelzellensarcom, drei andere waren Krebse. Der eine war in die Orbita durchgebrochen und hatte Exophthalmus gemacht, ein zweiter war ein Recidiv von der rechten unteren Muschel, bei dem dritten war nach der Operation der Tod an einer recurrirenden ulcerösen Endocarditis eingetreten.

Kehlkopf.

Die grosse Zahl der beobachteten tuberculösen Veränderungen, welche nichts Ungewöhnliches zeigten, übergehend berichte ich über einen Fall von Syphilis.

Ein College hatte sich 1877 am Finger syphilitisch infectirt und bekam im Laufe der folgenden 10 Jahre mehrere Male ein Recidiv; seit 6 Jahren Heiserkeit, vor 3 Wochen das rechte Stimmband von der vorderen Commissur bis zum Proc. vocal. in einen diffusen Tumor verwandelt, der am Proc. vocal. in einen kleinen polypösen Auswuchs endigte. Farbe hochroth, Schleimhaut nicht ulcerirt, Oberfläche höckerig. Jodkali und 3tägige Schmierkur hatten keinen Schwund der Neubildung bewirkt, wenn diese auch seitdem nicht mehr gewachsen war. An 2 excidirten Stückchen war weder von Krebs noch von Tuberculose etwas zu sehen, sondern nur eine ungleichmässige zellige Infiltration des Gewebes, so dass nach Lage der Verhältnisse doch eine syphilitische Neubildung anzunehmen war.

Eine gestielte Eeochondrose des Kehlkocks wurde zufällig bei der Sektion eines Verunglückten gefunden.

Ausser einem operirten Plattenepithelkrebs und einem breitbasig unter dem linken Stimmband sitzenden polypösen Sarcom, kamen mehrmals Präparate von einem Falle von papillärem Epitheliom vor, der allerdings erst in dem laufenden Jahre seine Erledigung gefunden hat.

Circa 45jähriges Fräulein; Stück aus der ary-epiglottischen Falte; das benachbarte Taschenband und ein Theil der laryngealen Fläche der Epiglottis zeigt klinisch denselben Befund. Wir fanden wesentlich dicke Züge von Plattenepithel, welche theils längs, theils quer durchschnitten, dünne verzweigte Papillen überzogen. In der Mitte eines Theiles der Schnittfläche sah man eine zusammenhängendere, stark kleinzellig infiltrierte Bindegewebsmasse, von der die zarten papillären Fortsätze ausgingen. Eigentlich krebssiger Bau war nicht zu sehen, so dass zunächst nur die Diagnose papilläres Epitheliom gestellt, die Neubildung aber immerhin für verdächtig erklärt wurde.

Nach etwa 2 Monaten wurden wieder 2 Stücke aus der linken ary-epiglottischen Falte übersandt, welche an derselben Stelle nachgewachsen waren, wo die ersten s. Z. entfernt worden waren. Klinische Diagnose Krebs. Wir fanden in den neuen Stücken grössere Theile der Schleimhaut mit Schleimdrüsen und fleckweiser zelliger Infiltration, im übrigen aber wieder dasselbe Bild wie in den vorigen Stücken. Es hatte also unsere Ansicht, dass die Neubildung verdächtig sei, durch das eingetretene Recidiv Bestätigung erhalten, aber wir mussten auch jetzt wieder die oberflächliche Wachstumsart betonen und bei unserer Diagnose stehen bleiben.

Einen Monat später wurde die Exstirpation des Kehlkopfs gemacht, an dem die ganze linke Seite, ary-epiglottische Falte, Kehldeckel, Taschenband, Stimmband mit mehr oder weniger dicken papillären Wucherungen bedeckt erschienen. Unter dem Stimmband verloren sie sich schnell. Von verschiedenen Stellen entnommene Präparate, besonders Schnitte durch Stimmband, Taschenband und ary-epiglottische Falte zeigten ein übereinstimmendes Bild: feine, stellenweise verzweigte Papillen, mit dicken Lagen von Epithel bedeckt, in der Umgebung der Wucherung eine zellige Infiltration; hie und da Perikugeln, nirgendwo ein krebsartiges Einwuchern in das unterliegende Gewebe, wenn auch die interpapillären Epithelmassen stellenweise bis dicht an Schleimdrüsen heranreichten. Besonders an den Uebergangsstellen zur normalen Schleimhaut sah man deutlich, dass es sich um eine Oberflächenwucherung handelt. Auffällig ist, dass eine grössere Strecke über die Wucherung hinaus unter dem Epithel und in dem interstitiellen Gewebe eine zellige Infiltration vorhanden ist. Irgend eine besondere Gefässentwicklung ist nirgends zu bemerken. Aus der Angabe über die Verbreiterung der Wucherung ergibt sich von selbst, dass auch in diesem Falle, wie in anderen, die neuerdings meistens unter der Bezeichnung Pachydermie mitgetheilt worden sind, eine Metaplasie von Cylinder-epithel in Plattenepithel an vielen Stellen zustande gekommen war. Diese hat sich nicht auf die Oberfläche beschränkt, sondern an einem Schnitt durch das Taschenband ist ein ampullenförmig erweiterter Ausführungsgang einer Schleimdrüse getroffen, welcher an seiner einen Hälfte Cylinder-epithel, an der anderen dicke Lagen von Platten- bzw. Uebergangsepithel zeigt.

Es konnte also auch jetzt nur die Diagnose Epithelioma papillare für zutreffend erachtet werden. Ob diese diffusen epithelialen Neubildungen so gutartig sind, wie manche glauben, muss m. E. erst die Zukunft lehren. Die ausgiebige zellige Infiltration, sowie das Vordringen der Epithelmassen bis an die Schleimdrüsen in unserem Falle halte ich für ungünstige Zeichen.

Bronchien.

Die Fälle von Bronchitis, welche nebensächliche Befunde darstellen, sowie einige unbedeutendere Bronchiectasien bleiben unberücksichtigt. Als Hauptbefund ist chronische Bronchitis meist mit Emphysem zusammen in 16 Fällen angegeben, worunter 5 mit ausgedehnter Bronchiectasenbildung hauptsächlich in den U. L. aber theilweise auch in den O. L. Zweimal hatte die Bronchitis einen putriden Charakter angenommen und in einem dieser Fälle zu Lungenangrän geführt. Dieser Fall war noch dadurch bemerkenswerth, dass bei dem jungen Mann, der längere Zeit mit Tuberkulin behandelt worden war, sich eine amyloide Degeneration der Milz, der Nieren und

des Darmes, aber keine Tuberkulose fand. Fast in sämmtlichen Fällen ist eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, häufig auch Fettdegeneration desselben notirt.

Ein cylinderzelliger Bronchialkrebs war direkt in den linken Vorhof hineingewachsen und hatte hier einen wandständigen kirschgrossen Thrombus erzeugt, der in das Ostium venosum hineinhing. Der Hauptbronchus des U. L. war durch den Tumor verengt, sämmtliche Aeste desselben in Folge dessen erweitert. Der Herzbeutel ist vollständig obliterirt. Ein zweiter ganz ähnlicher Fall, ebenfalls mit Vordringen des Tumors in's linke Herz und besonders merkwürdig durch eine Krebsmetastase in einem Uterusmyom ist durch Dr. H. Schaper in Virchow's Archiv 129 S. 61, 1892 genauer beschrieben worden.

Lungen.

Infarkte der Lungen nicht septischen Ursprungs kamen in 15 Fällen vor. Darunter waren 7 Herzklappenfehler, 1 Aneurysma der Aorta ascendens mit Pariethal thromben im Herzen, 1 Atherom der Coronararterien mit Schwielen und Verfettung der Muskulatur, 2 Schrumpfnieren mit Dilatation und Hypertrophie des Herzens, 1 complicirte Fractur mit Herzverfettung, 1 Empyem mit Pericarditis und schlaffem Herz, 1 acuter Gelenkrheumatismus mit frischer verrucöser Mitralendocarditis, Emphysem, Magenkrebs, 1 Dilatation des Herzens, zusammen 15. Das allen Fällen gemeinsame ist eine Störung am Herzen, die nothwendig auch den kleinen Kreislauf in Mitleidenschaft ziehen muss. Es kommen dazu aber noch 9 Fälle von septischen Infarkten, bei welchen fast ausnahmslos nicht eine reine Eiterung, sondern hämorrhagisch-eiterige Veränderungen vorhanden waren, aber auch reine hämorrhagische Infarkte vorkamen, welche mit den sogenannten Laennec'schen bei Herzfehlern vollkommen übereinstimmten. Ich erwähne als Beispiel einen Fall von sehr acut verlaufener Osteomyelitis bei einem 14jährigen Knaben, in dessen Protocoll es heisst:

In der linken Lunge sieht man besonders in den vorderen Abschnitten des Oberlappens zahlreiche hämorrhagische Herde von verschiedener Grösse, theilweise in Vereiterung begriffen. Zerstreut kommen solche auch in den übrigen Abschnitten des Oberlappens wie im Unterlappen vor. Die Eiterung tritt in den meisten Herden gegen das hämorrhagische Element zurück. Rechts finden sich im Unterlappen grössere, ausgesprochene hämorrhagische Infarkte, aber auch die hämorrhagisch-eiterigen Herde fehlen nicht.

Auf solche Fälle hat Grawitz bei der Aufstellung seiner neuen Theorie über die Entstehung der hämorrhagischen Infarkte nicht genügend Rücksicht genommen, sonst würde er die Bedeutung der Embolie, deren Rolle gerade dabei eine massgebende ist, wohl anders aufgefasst haben. Betreffs der Infarkte bei nicht Septischen erscheint es mir noch erwähnenswerth, dass in 6 Fällen ausdrücklich die Anwesenheit von theilweise reitenden Emboli in grösseren bzw. von den Infarkten entfernten Aesten erwähnt wird. Man vergleiche über diese Angelegenheit die folgende Dissertationsarbeit des Herrn Willgerodt.

Von den bei Herzkranken aufgetretenen Infarkten gaben die bei

einer 34jährigen mit Stenose der Mitralis behafteten Frau gefundenen theilweise einen eigenthümlichen Befund.

Neben einem gewöhnlichen festen Infarkt in der linken Lunge und einigen ähnlichen in der rechten enthält diese eine grössere Zahl erweichter Herde, über denen die Pleura mattgelblich gefärbt, necrotisch ist. Besonders sieht man mehrere solcher Herde im Mittellappen, einen aber auch in den unteren Partien des Unterlappens. Dieser erscheint auf dem Durchschnitt als eine schmutzig grünlich-schwarzliche Masse, die von einem einige mm dicken gelblichen Demarkationsring umgeben ist; die Masse riecht unangenehm, ist aber noch cohärent, so dass auf dem Durchschnitt nichts abfließt. Ganz ähnlich sehen die Herde im Mittellappen aus, nur dass bei ihnen mehr bräunliche Färbung vorherrscht; der Geruch ist gleichfalls ein widerlicher, gangränöser. Die angestellten Züchtungen ergaben aber keine Bakterien, sondern nur eine weisse und eine gelbe Sarcine.

Embolien, frische wie in Organisation begriffene ohne Infarktbildung, waren häufig; einmal war eine Thrombenembolie des Pulmonalstammes Ursache des plötzlichen Todes (53jähr. Mann, operirter Schleimkrebs am Nabel, diffuser Schleimkrebs des Peritoneum).

Bei allen Knochenbrüchen und bei manchen Stauungsfettlebern (soweit danach gesucht wurde) konnten Fettembolien in den Lungen nachgewiesen werden, einmal noch 14 Tage nach dem Trauma.

Von den zahlreichen Bronchopneumonien, die bei Rachen-diphtherie gefunden wurden, abgesehen, sind 14 Fälle von Kinderpneumonien vorgekommen, davon 1 nach Keuchhusten, 2 nach Masern, 4 bei ausgesprochen rachitischen Kindern.

Schluckpneumonien bei Erwachsenen kamen öfter vor, in 10 Fällen waren sie wesentlich bei dem tödtlichen Ausgang der Erkrankung betheiligt. Wiederholt, besonders bei perforirten Oesophaguskrebsen, hatten sie gangränösen Charakter. Unter 40 Fällen von fibrinöser Pneumonie bei Erwachsenen befanden sich 7, bei welchen ausdrücklich Influenza als Hauptkrankheit angegeben war. Die meisten dieser Influenzapneumonien waren durch die Ungleichmässigkeit der Hepatisation ausgezeichnet; in einer Lunge hatten sich Abscesse gebildet. Bei einer nach Quetschung des linken Knie's mit Zerreißung der Seitenbänder entstandenen Pneumonie konnten noch 14 Tage nach dem Trauma ausgedehnte Fettembolien in allen Theilen der Lungen nachgewiesen werden. 2mal war die Pneumonie mit Meningitis complicirt, 3mal mit frischer verrucöser Endocarditis, wiederholt mit parenchymatöser Nephritis, die 2mal einen hämorrhagischen Charakter hatte.

Besondere Erwähnung verdienen 5 Fälle, bei welchen die Pneumonie chronischen Verlauf genommen hatte. Es zeigte sich bei allen eine Verdickung des Lungengerüstes mit mehr oder weniger reichlicher zelliger Infiltration und zum Theil auch Organisation der die Alveolen ausfüllenden Exsudatpfropfe in der bekannten Weise. Das Lungengerüst war dadurch schon makroskopisch deutlich sichtbar in Gestalt eines grauen Netzwerks, am ausgedehntesten in beiden Lungen eines mit florider Syphilis behafteten 39jährigen Mannes.

Aus den zahlreichen Fällen von Emphysem der Lungen hebe ich einen merkwürdigen hervor:

58jähriger Mann mit infiltrirtem Magenkrebs und Metastasen. Linke Lunge emphysematös, enthält einzelne kleine Krebsknoten und Andeutung von Lymphgefässkrebs, besonders im U. L., in dem auch ein grösserer Gefässast embolisch verstopft ist. Die bronchialen Lymphknoten enthalten ebenfalls krebsige Herde, besonders aber ist eine krebsige Verdickung des umgebenden Gewebes auffällig. Rechts sind an den Lymphknoten ähnliche Verhältnisse. Durch die starke Verdickung und Verhärtung der Lymphknoten und ihrer Umgebung sind die grossen Bronchien, besonders die des U. L. an ihrer Mündungsstelle verengt; die peripherischen Abschnitte dagegen erweitert, theilweise mit eitrigen Massen gefüllt. Der grösste Theil des U. L. ist in hohem Grade emphysematös und bis auf wenige Stellen frei von Kohle, während sonst die Lungen reichlich Kohle enthalten. In mehreren Pulmonalästen des O. L. Emboli.

Es liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass die Kohlenarmuth des rechten Unterlappens von angeborenem Emphysem stamme, denn in der anderen Lunge ist auch Emphysem und doch Anthrakose, vielmehr weist der Zustand der Bronchien darauf hin, dass die Stärke des Emphysems im U. L. von der Bronchostenose abhängig ist und so dürfte die Kohlenarmuth als eine secundäre durch Schwund des schon abgelagert gewesenen Kohlenstaubes entstandene betrachtet werden müssen.

Ausser diesem Fall von Lymphgefässkrebs der Lunge sind noch 5 notirt, von denen 3 wie der vorige bei Magenkrebs, 1 bei Rectumkrebs, 1 bei Gallenblasenkrebs vorkamen.

2 primäre Krebse in der Lunge sind schon als Bronchialkrebse erwähnt worden; es bleibt noch ein Fall von sehr weichem Krebs der rechten Lunge anzuführen, der nur die Spitze freigelassen hatte, auf die Schleimhaut der grossen Bronchien von aussen übergegangen war und Metastasen in der Pleura, der anderen Lunge und in der Leber gemacht hatte. Blutiger Hydrothorax und Ascites, Ovarialcyste, chlorotische Aorta.

Die Lungenphthise war mit weit über 100 Fällen und in allen ihren Formen vertreten; ich verzichte darauf in Einzelheiten einzugehen, um diese Uebersicht nicht zu ausgedehnt werden zu lassen.

Ein Fall von Aktinomykose der linken Lunge ist bei „Parasiten“ ausführlich mitgetheilt worden.

Pleura.

Von den 6 zur Hälfte hier, zur Hälfte auswärts zur Sektion gelangten Fällen von Empyem war bei vierten eine Rippenresektion gemacht worden. Bei zweien waren Embolien grösserer Lungenarterienäste mit hämorrhagischen Infarkten vorhanden, in dem einen dieser beiden war ein abgesackter pleuraler Eiterherd durch das Zwerchfell in die angewachsene Milz perforirt. Zweimal ist eiterige Pericarditis notirt.

Schilddrüse.

Strumöse Veränderungen der Schilddrüse sind theils als nebensächliche Befunde bei Sektionen zuweilen auch als durch Operation gewonnene Präparate vorgekommen. Zur Sektion gelangte eine circa

50 Jahre alte Frau, welcher eine sarcomatöse Struma entfernt worden war; es fanden sich Sarcommetastasen in den Lungen und eine chronische Endocardit. mitr. aort. et tricuspid. mit brauner Induration der Lunge.

Verdauungsorgane.

Mund- und Rachenhöhle.

Missbildungen im Bereiche der Mundhöhle kamen in 3 Fällen vor und waren in einem derselben indirekt Todesursache, denn ein 4 Monate alter Knabe mit Hasenscharte, Defekt des Zwischenkiefers und doppelter Gaumenspalte war an den Folgen einer Hasenschartenoperation gestorben (allgemeine Anämie, Bronchitis und Bronchopneumonie). Bei einem 9 Monate alten syphilitischen an Bronchopneumonie und Pleuritis verstorbenen Knaben war nur eine Gaumenspalte vorhanden, während ein 22jähriger Mann rechtsseitige Hasenscharte, doppelseitige Kiefer- und Gaumenspalte (rechts grösser), Spaltung der Uvula, Defekt aller oberen Schneidezähne zeigte. Er war an fibrinöser Pneumonie mit Pyothorax und Meningitis gestorben.

Von primären entzündlichen Processen aus der Mundhöhle lagen durch Operation gewonnene cariöse Kieferstücke bei Parulis und ein cariöser Zahn mit zwei kleinen Eitersäckchen an der Wurzelspitze vor, dagegen kamen von Rachendiphtherie 64 Fälle zur Untersuchung. Mit einer Ausnahme (23jähr. Frau) handelte es sich um Kinder, von denen das jüngste 6 Monate, das älteste 13 Jahre alt war. Von 46 ist das Alter genauer notirt, 34 derselben, also fast 75 pCt. gehörten dem Alter von 2—6 Jahren an. Die übergrosse Mehrzahl war tracheotomirt worden, in 2 Fällen fanden sich Kanülen-Druckgeschwüre in der Trachea. Im allgemeinen waren ausgedehnte Membranbildungen vorhanden, 5mal auch in einem Theil des Oesophagus und 3mal an der Cardia; 1mal fand sich zugleich Diphtherie der Scheide. Mehr oder weniger ausgedehnte Pneumonien, parenchymatöse Nephritis (5mal hämorrhagisch), noduläre Enteritis und Herzverfettung gehörten zu den ganz gewöhnlichen Befunden. 9mal wurde gleichzeitig Tuberkulose constatirt, 4mal waren Masern vorausgegangen.

Bei einer exstirpirten tuberkulösen Zunge fiel die ausgedehnte diffuse zellige Infiltration sowie die enorme Menge eingestreuter Mastzellen auf.

Zweimal wurden exstirpirte congenital hypertrophische Tonsillen übersandt.

Unter den zur Beobachtung gekommenen Binde substanzgeschwülsten waren 3 Tonsillarsarcome; die 3 Patienten, Männer von 44, 54 und 56 Jahren, gingen nach der Operation an Aspirationspneumonie zu Grunde. Dasselbe war der Fall bei einem jauchenden Rundzellensarcom eines 47jähr. Mannes, welches den harten und weichen Gaumen zerstört und eine Metastase in der Ulna mit Spontanfraktur gemacht hatte. Dazu kommt noch eine Riesenzellen-Epulis eines

20jähr. Weibes und ein papilläres elephantiasisartiges Fibrom des Zahnfleisches einer 40jähr. Frau.

Zahlreicher waren die Krebse, 14 im Ganzen, 4 der Lippe, 5 der Zunge, je 1 des Mundbodens, des Zahnfleisches, der Wange, des Gaumens, des Rachens.

Unter den vier Lippenkrebsen befand sich ein Narbenrecidiv; 1 Sektionsfall betraf einen ganz marantischen 79jähr. Mann, der nach der Operation gestorben war.

Sämmtliche 5 Träger von Zungenkrebsen (4 M., 1 W.) kamen zur Sektion, zum Theil nachdem sie operirt worden waren. 2mal waren krebsige Lymphknoten am Halse, 1mal war der an der Zungenwurzel sitzende Krebs auf die Gaumenbögen, die Epiglottis, den Kehlkopf eingang übergegangen; 2mal war zugleich Lungentuberkulose vorhanden. Ein Krebsgeschwür unter der Zunge (50jähr. Mann), ein Krebs des Zahnfleisches (42jähr. Frau), ein Adenocarcinom des Gaumens (58jähr. Mann) und ein Recidiv eines Hornkrebses der Wangenschleimhaut waren operativ entfernt worden, während ein 47jähr. Mann mit Pharynxkrebs während der Operation verstorben war. Der Plattenepithelkrebs sass im Sinus pyriformis dicht oberhalb des Oesophaguseinganges und war in den Kehlkopf hineingewachsen; krebsige Lymphknoten am Halse.

Bei einem, nach Angabe des Patienten, recidivirten ulcerirten Tumor der Lippe konnte nicht der vermuthete Krebs constatirt werden, sondern es fand sich nur ein grösserer Haufen Schleimdrüsen mit zellig infiltrirter Umgebung.

Bei einem 59jähr. Manne (Schädelbruch) wurde eine Knochenbildung in beiden Tonsillen in Gestalt von Bälkchen und Knötchen gefunden. Mir ist diese Affektion, welche nicht mit einer Verkalkung von Lacuneninhalt verwechselt werden darf, da der Knochen in der Peripherie der lymphatischen Substanz sich vorfindet, schon mehrmals begegnet. Bei einem im Jahre 1887/88 secirten, an Diphtherie verstorbenen Kinde von 2 Jahren war weniger Knochen als Knorpel vorhanden, der sich in dünner, aber ungleich dicker Schicht in Gestalt von rundlichen oder länglichen Massen an den senkrechten Durchschnitten unmittelbar an den peripherischen Rand der lymphatischen Substanz anschloss und zwar wesentlich in den tiefsten Schichten des Organes, besonders um diejenige Substanz herum, welche die tiefen Lacunen am Grunde umsäumte. Da keinerlei sonstige Veränderung in der Umgebung vorhanden war, so glaubte ich an congenitale Bildung denken zu müssen, etwa an Reste von Kiemenbögen, in deren Bereich (Nähe der Ohrtrompete) sich ja die Tonsillen entwickeln.

Eine Dermoidcyste, welche in der Mittellinie unter der Zunge sass und die Schleimhaut des Mundbodens emporhob, über sich nach vorn zu den Musc. genioglossus hatte, nach hinten in die Zungenmuskulatur hineinragte, so dass ihr hinteres Ende nur noch 0,5 cm von der glosso-epiglottischen Falte durch Zungenmuskulatur getrennt wurde, wurde auf den Bochdaleck'schen Gang zurückgeführt.

Eine Cyste von Erbsengrösse fand sich bei einem perforirten Neugeborenen an der Basis des Zäpfchens.

Parotis.

Ein weicher Krebs war in die Ohrmuschel hineingewachsen, so dass das ganze Ohr mit der Parotis exstirpirt werden musste. Ein Mann von 59 Jahren, dem ein Parotistumor, den wir nicht zur Untersuchung hatten, entfernt worden war, zeigte bei der Section Metastasen in der cirrhotischen Leber, chronische Endocarditis aortica, Granularnieren, eitrige Bronchiolitis, Emphysem.

Eiterige Parotitis kam zweimal, bei einem Manne und einem Kinde, welches auch noch einen Abscess in der Submaxillaris hatte, zur Beobachtung.

Oesophagus.

Unter den primären Oesophaguskrankheiten nahmen auch bei uns die Krebse die erste Stelle ein. Es kamen 7 zur Kenntniss, von denen ein am Eingang sitzender zu einem operativen Eingriff (Oesophagotomie) Veranlassung gegeben hatte. Von der Wunde aus erstreckte sich ein purulentes Oedem im retropharyngealen Bindegewebe nach oben. Eitrige Aspirationspneumonie und Lungenödem hatte den Tod herbeigeführt.

Ausser diesem Krebs im Anfangstheil kamen 2 im mittleren Drittel, die übrigen (4) im unteren, oder doch in der unteren Hälfte vor. Jene beiden hatten Perforationen 1mal in die Trachea, 1mal in den linken Bronchus gemacht mit folgender Aspirationspneumonie; von diesen war einer in die Lunge (multiple pneumonische und gangränöse Herde), ein anderer in den Herzbeutel (Pericarditis) perforirt. Während der hoch sitzende keine, von den im mittleren Drittel sitzenden nur einer Metastasen gemacht hatte (in verschiedenen Lymphknoten, Leber und rechter Niere), hatten die tiefsitzenden sämmtlich secundäre Geschwülste erzeugt, hauptsächlich an Lymphknoten der Lungenwurzel, in der Nähe der Cardia, am Halse. Der letzte Fall, bei welchem ein faustgrosser Knoten am Halse sass, ist noch bemerkenswerth dadurch, dass oberhalb des Krebsgeschwürs disseminirte, bis stecknadelkopfgrosse weissgraue Krebsknötchen an der Schleimhaut des Oesophagus bemerkt wurden. Das Alter betrug bei 5 Fällen 45, 56, 67, 68, 73 Jahre, beim sechsten ist nur angegeben alter Mann; alle diese 6 Fälle betrafen Männer, beim 7. ist Alter und Geschlecht nicht angegeben.

Eine Verengerung des Mündungstheiles des Oesophagus wurde bei einem 53jährigen Manne gefunden, dem ein Schleimkrebs vom Nabel entfernt worden war. Als Theilerscheinung einer allgemeinen Carcinose des Peritoneums war das Zwerchfell so enorm verdickt und starr, dass dadurch das durchtretende Oesophagusstück stenosirt war. Nicht krebsige Verengerungen des Oesophagus bezw. ihre Folgen lagen in 2 Fällen vor. Bei einem 52jähr. Mann hatte ein retroösophagealer Abscess unbekannter Herkunft den Oesophagus comprimirt, während

ein 34jähr. Mann einen Gänseknochen verschluckt hatte. Dieser machte einen paraösophagealen Abscess, welcher incidirt und aus dem der Knochen entfernt wurde. Die Oesophagusfistel schloss sich nach 3 Wochen, es bildete sich aber nun eine paraösophageale Phlegmone aus, welche zu doppelseitigem Empyem führte mit Durchbruch in die rechte Lunge.

Zu den selteneren Oesophaguserkrankungen gehören die Verdauungsgeschwüre des unteren Theiles, von denen 2 beobachtet worden sind.

1. 60jähr. Mann; grosses rundes Geschwür an der kleinen Curvatur; Oesophagus im unteren Drittel erweitert, in seiner Hinterfläche ein mehrere cm langes tiefes Geschwür, welches mit seinem unteren Ende über die Cardia um mehrere mm hinausreicht.

2. 30jähr. Mann; klin. Diagn.: Ulcus ventriculi pylori corrosivum, Dilatatio ventriculi, Haematemesis, phthisische Prozesse in den Lungen, Bronchitis, Anaemie.

Die Autopsie bestätigte die letzten Diagnosen und ergab betreffs des Verdauungsanalns folgenden Befund: Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich Gas; in derselben befinden sich in den unteren Abschnitten 100 cem einer dünnen, schmutzig-bräunlichen Flüssigkeit, welche nur sehr wenige bräunliche kleine Bröckchen enthält, während die in den Hypochondrien sich befindende Flüssigkeit ihrer eine grosse Zahl enthält. Die vorliegenden, etwas durch Gas aufgetriebenen Därme haben ein äusserst blasses Aussehen; ihre Oberfläche besitzt spiegelnden Glanz, der sich auch beim Darüberstreichen nicht verliert. Das Lig. gastrocolicum zeigt in der Nähe des Pylorus zahlreiche kleine Blutungen, die sich auch noch etwas auf die Serosa erstrecken. Eine starke bräunliche Färbung und gallertige Erweichung zeigt das Omentum minus. In der Pylorusgegend des stark contrahirten, mit erheblich hypertrophirter Musculatur versehenen Magens und am anstossenden Theil des Duodenums sieht man von aussen narbige Verdickung und Retraction der Wand; nach der Eröffnung zeigt sich im Duodenum dicht unterhalb des Pylorus ein Geschwür, dessen Grund eine etwa halbkirschgrosse Ausbuchtung bildet; der horizontale Ast des Duodenums ist so stark verengt, dass man keinen Finger einzuführen vermag. Dicht über der Cardia sitzt im Oesophagus ein etwa 3 cm im Durchmesser haltendes rundliches Geschwür mit scharfem Rand, der an der Cardia steil, an den übrigen Seiten allmählich abfällt, und in dessen Grund nahe der Cardia eine für einen Finger durchgängige Perforationsöffnung in die Höhle des kleinen Netzes vorhanden ist. Die Perforation sitzt dicht am Diaphragma.

Das Oesophagusgeschwür zeigt alle Charaktere des perforirenden runden Magengeschwürs. Die Perforation muss während des Lebens entstanden sein, weil die Blutungen im Lig. gastro-colicum auf sie zurückzuführen sind, aber sie kann nicht lange vor dem Tode entstanden sein, weil sonst eine Peritonitis vorhanden gewesen sein müsste.

Ein grosses tuberculöses Geschwür des Oesophagus mit Knötchen im Grund wurde bei ausgedehnter Tuberkulose der Lungen, der Respirationswege und des Darmkanales gefunden.

Ueber eine Combination von Tuberkulose und Krebs des Oesophagus vergl. die später folgende Arbeit von Dr. Cordua.

Traktionsdivertikel sind mehrmals gesehen worden.

Magen.

Die Zahl der beobachteten Magenkrebsse beträgt 38. Darunter befanden sich 6 infiltrierte mit mehr oder weniger starker Verkleinerung der Magenhöhle und 32 lokalisierte. Ueber 29 sind Angaben betreffs

des Sitzes vorhanden: es sassen am Pylorus 18, an der kleinen Curvatur 6, an der Cardia 3, darunter 1 gestielter. Von den 3 beobachteten Gallertkrebsen war einer ein infiltrirter.

Von besonderen secundären Veränderungen ausser der häufigen Stenose des Pylorus mit Hypertrophie und Dilatation des Magens sind zu erwähnen: Eröffnung der Coronaria ventr. sinistra superior und der Art. lienalis mit tödtlicher Blutung je 1mal; Perforation in den linken Leberlappen mit Bildung einer grossen Eiter- bzw. Jauchehöhle 3mal; Perforations-Peritonitis 2mal; Uebergreifen auf das Quercolon (3mal), wodurch in 2 Fällen starke Stenose mit secundärer Dilatation oberhalb und dabei einmal sogar Perforation durch Stercoralgeschwüre bewirkt wurde; Chylorrhagie im Mesenterium bei starker krebsiger Entartung der sämtlichen Lymphdrüsen in der Umgebung des Pylorus 1mal; Vereiterung der krebsigen retroperitonealen Lymphknoten mit Thrombophlebitis der Vena cava inferior 1mal, Erfüllung der grossen und kleinen Pfortaderäste mit krebsigen Thromben und infiltrirter Leberkrebs 1mal, pseudomembranöse Gastritis mit Nekrose der Schleimhaut und aufgelagerter aus glänzenden Fibrinnetzen und Leukocyten bestehender Pseudomembran bei infiltrirtem Krebs 2mal.

Magengeschwüre bzw. Narben von solchen finde ich 15mal bemerkt. Zum Theil handelte es sich nur um Nebenfunde, in einer ganzen Anzahl von Fällen aber war das Geschwür Hauptbefund. Von jenen will ich nur eins besonders erwähnen, welches noch deutlich seine hämorrhagische Entstehung erkennen liess, von diesen führe ich einige Besonderheiten an: Perforation gegen das Pankreas hin 1mal; Perforationsperitonitis 2mal (in einem Fall neben dem perforirten Geschwür noch 2 andere, im anderen Fall wenigstens noch Narben); Eröffnung einer Coronararterie mit Blutung 2mal; in einem dieser Fälle zugleich eine pseudomembranöse ulceröse Entzündung des Magens und oberen Dünndarms, die auch in einem anderen Fall im Magen und Oesophagus gefunden wurde; grosses corrosives Geschwür neben einem Magengeschwür an der hinteren Wand des Oesophagus, über die Cardia einige Millimeter in den Magen hineinreichend 1mal.

Am merkwürdigsten war der Befund bei einem ca. 45jähr. Mann, bei dem eine Laparotomie gemacht war, weil man ein operables Pyloruscarcinom diagnosticirt hatte.

Bei der Section stellte sich heraus, dass der Tumor durch eine Verwachsung des hier indurirten Netzes, des Colon und Mesocolon, des linken Leberlappens mit einer nahe dem Pylorus gelegenen Stelle des Magens vorgetäuscht worden war. Der Magen erschien an dieser Stelle verengt, aber zwischen ihr und dem Pylorus ging von der grossen Curvatur und der vorderen Wand des Magens ein grosser Blindsack (Divertikel) aus, welcher mittelst einer für 4 Finger durchgängigen Öffnung mit der Magenhöhle communicirte. Am Pylorus sass ein fast ringförmiges Geschwür von grosser Ausdehnung, über dem die Serosa mit Ausnahme der Stelle, wo der Hals des Blindsacks sich befand, ein narbenartiges Aussehen hatte.

Ich nehme an, dass das Geschwür und die Perigastritis nur einen kleinen Abschnitt der Pars pylorica an der grossen Curvatur und an der vorderen Wand freigelassen hatte und dass diese durch sich anhäufende Speisen allmählich zu dem Blindsack ausgedehnt wurde, dass es sich also um ein Pulsionsdivertikel handelte.

Ein merkwürdiger Fall von Gastromalacie mit Perforation in die linke Pleurahöhle kam bei einem an tuberculöser Meningitis verstorbenen 18jähr. Dienstmädchen vor.

Die Betrachtung der Bauchhöhle ergab von Bemerkenswerthem nur eine starke Zusammenziehung des Dünndarms. Zwerchfell rechts an der 5. Rippe, links fühlt man Fluctuation, die Kuppe reicht bis zum unteren Rand der 5. Rippe.

Bei Eröffnung der linken Pleurahöhle ist Austritt von Luft nicht sicher zu constatiren. In der Höhle befindet sich eine schmutzig rothbraune mit zähen schleimigen Brocken gemischte Flüssigkeit, welche keinen ausgesprochen sauren Geruch besitzt. An beiden Lungen ist in den vorderen Abschnitten starkes interstitielles Emphysem; die linke zeigt in den hinteren Abschnitten ausgedehnte Blutungen an der Oberfläche und ein wie von Verätzung herrührendes gelblich graues Aussehen.

Im Diaphragma befindet sich ein Loch mit fetzigen, grauen, erweichten Rändern und diesem entsprechend ein Loch im Magen, gleichfalls mit Erweichung der Umgebung, welches dicht an der Cardia beginnt und nach dem oberen Rande der Milz hin in einer Ausdehnung von ca. 10 cm sich erstreckt. Die Schleimhaut ist in grosser Ausdehnung um dies Loch herum vollständig durch saure Erweichung zerstört. In der Pylorusgegend die Schleimhaut stark gefaltet, die Falten lassen sich durch Zug fast ganz ausgleichen.

Nichts weist darauf hin, dass die Perforation schon einige Zeit vor dem Tode bestanden habe, während die Blutungen an der Oberfläche des linken Unterlappens darauf hindeuten, dass noch Circulation vorhanden gewesen sein muss, als die Perforation erfolgte, ich betrachte dieselbe deshalb als eine agonale.

Darm.

Missbildungen waren wiederholt durch das Meckel'sche Divertikel vertreten. Ueber ein enorm grosses, auf congenitaler Anlage beruhendes Divertikel des Dickdarms bei einer mit Missbildung der Urogenitalapparate behafteten Frau hat Dr. Cordua in seiner Dissertation: Ein Fall von einem monströsen Blindsack des Dickdarms, Göttingen 1892, ausführliche Angaben gemacht.

Ein Fall von Atresia ani vaginalis wird in der später folgenden Arbeit des Herrn Seidler genauer geschildert werden.

Eine ausgedehnte hämorrhagische Infarcirung des Dünndarms mit beginnender Verschorfung der Schleimhaut kam bei einem 8jährigen tuberculösen, an Meningitis tub. verstorbenen Kinde zur Beobachtung. Die Pfortader war frei, ebenso die Arterien, aber in den mesaraischen Venen waren offenbar infolge des Drucks von Seiten grosser verkäster Haufen von Mesenteriallymphknoten an der Wurzel des Mesenteriums entstandene Thromben vorhanden.

Ein zweiter Fall von hämorrhagischer Infarcirung hatte seine Ursache in einem Volvulus, der 3 Wochen nach einem Schlag auf den Bauch Ileus machte. In einem 3. Falle war bei einem 14³/₄ Jahre alten Knaben ein entzündliches Pseudoligament Ursache innerer Einklemmung und hämorrhagischer Infarcirung. Es war operativ ein 95 cm langes Stück Darm entfernt worden, aber der Tod trat bald nachher ein. Es war Peritonitis vorhanden. Derselbe Ausgang im

4. Fall, wo bei einem 28 jährigen Manne ein einschnürendes Ligament gespalten worden war.

Für eine fast den ganzen Dünndarm und sein Mesenterium einnehmende schwere hämorrhagische Infarcirung, welche zur Perforation des Darms geführt hatte (20 jähr. Mann) konnte bei der Section eine genügende Erklärung nicht gefunden werden. Venen und Arterien waren frei, eine Einschnürung oder Axendrehung nicht vorhanden. Es musste angenommen werden, dass das gesammte, lange Mesenterium sich um seine Wurzel gedreht gehabt habe, dass die Drehung aber wieder zurückgegangen sei.

Die Melaena neonatorum ist mit 2 Fällen vertreten. Ein 6 Monate altes Kind, welches ausserdem an Bronchitis und Bronchopneumonie, Decubitus und bläschenförmigem Exanthem gelitten hatte, zeigte folgenden Darmbefund:

Der Dickdarm und untere Theil des Dünndarms enthält eine schwärzliche Masse, die nach oben hin mehr bräunlich und schliesslich roth aussieht, wie mit Schleim gemischtes Blut. Die Schleimhaut des Darmes ist im ganzen blass, es sind keine Blutungen in ihr zu sehen. Die Inhaltmassen des Duodenums zeigen theils blutige theils gallige Färbung; die Schleimhaut desselben zeigt nach oben von der Papille zwei braunrothe hämorrhagische Stellen und ein 1—1½ cm langes, ½—1 cm breites Geschwür, welches direct oberhalb der Papille an der inneren hinteren Seite des absteigenden Theiles liegt. Sein Grund, sein Rand sind glatt wie bei einem gewöhnlichen peptischen Magengeschwür. Ein eröffnetes Gefäss ist nicht mit Sicherheit aufzufinden. Im Magen befinden sich mit Schleim gemischte braune blutige Massen. (Obduc. Dr. König.)

Der 2. Fall betrifft ein 3 Tage altes Kind mit starker Stenose der Aorta am Isthmus, bei dem der Darmbefund folgender war: Das Duodenum enthält ein Blutgerinnsel, welches das ganze Lumen ausfüllt. An der linken Seite der hinteren Wand, etwa in der Mitte zwischen Papille und Pylorus, sitzt ein Geschwür von dem Umfang einer Bohne, das noch mit Blutgerinnseln bedeckt ist; ein anderes, etwas kleineres findet sich direct unterhalb des Pylorus; dieses scheint älteren Ursprungs zu sein. Die zu- und abführenden Gefässe des Duodenums zeigen nirgendwo etwas von Thrombose oder Embolie und sind überhaupt alle leer. Im Magen kein blutiger Inhalt, dagegen im Darm besteht derselbe fast nur aus Blutgerinnseln. (Obduc. Dr. Cordua.)

Ein gewöhnliches corrosives Duodenalgeschwür kam 1 mal im Horizontaltheil bei perforirtem corrosivem Oesophagusgeschwür (s. Oesophagus) vor.

Eine grosse Blutung in der Wand des Duodenum konnte ursprünglich nicht aufgeklärt werden.

51 Jahre alter Briefträger klagte, dass seit 14 Tagen starke Leibschmerzen mit öfterem Erbrechen und sehr geringe Urinentleerung beständen; seit 5 Tagen kein Stuhlgang und keine Winde. Stat. praes.: Abdomen sehr weich, kein Tumor, kein Ascites. Urin wird nur tropfenweise entleert, enthält viel Eiweiss, Mitternachts brach Delirium tremens aus und nachdem er sich gegen Morgen ein wenig beruhigt hatte, trat plötzlich der Tod ein.

Bei der Section fand sich ein über mannsfaustgrosser Bluterguss in der Wand des unteren horizontalen Theils des Duodenum. An dem übersandten Präparat war festzustellen, dass das Blut zwischen Schleimhaut und Muskelhaut sich befand. Es konnte weder ein Aneurysma noch sonst eine locale Arterienveränderung aufgefunden werden. Leber und Nieren waren stark icterisch, verfettet.

Gastroenteritis ist 4 mal bei kleinen Kindern Todesursache gewesen. Bei einem der letzten bestand ein Streit darüber, ob es sich um Cholera infantum oder Typhus handele, ich fand eine Schwellung der Lymphknötchen in Colon und Ileum besonders oberhalb der Klappe, allgemeine Schwellung der Schleimhaut auch hauptsächlich im unteren Ileum, einfache hyperplastische Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Ich glaubte auf Grund dieses Befundes an den übersandten Organen der Diagnose des behandelnden Arztes, Cholera infantum, nicht entgegenzutreten zu können.

Bei einer 82 jähr. Frau fand sich ebenfalls eine Gastroenteritis als Hauptveränderung, bei einer 78 jähr. senil marastischen Frau war eine chronische Enteritis, insbesondere des Colon wenigstens eine der wichtigeren der gefundenen Veränderungen. Als besondere Befunde am Colon sind zu erwähnen ein erbsgrosses Divertikel mit schmalem Eingang sowie eine grosse Zahl weisslichgelber Fleckchen an den Taenien, welche sich mikroskopisch als kleinste Muskelschwielen erwiesen.

Von nicht tuberculöser Perityphlitis gelangten 2 Präparate zur Untersuchung. Beide Male war der Tod durch allgemeine eitrige Peritonitis eingetreten. Die Ursache der Perityphlitis war im einen Fall eine Kothsteinperforation des Processus vermiformis, der frei in die perityphlitische Abscesshöhle mündete, im anderen Fall handelte es sich um ein wiederholtes Recidiv einer zuerst vor 6 Jahren bei dem damals 16 jährigen Patienten aufgetretenen Perityphlitis. Vor 3 Jahren angeblich ein Empyem operirt, doch muss es sich nach den Ergebnissen der Section um einen grossen subphrenischen Abscess gehandelt haben; ein kleiner war jetzt noch vorhanden. Amyloide Entartung von Leber, Milz, Nieren.

Pseudomembranöse (diphtherische) Enteritis kam als Nebenfund 7 mal vor, 6 mal im Colon (2 mal im Rectum), 1 mal im Dünndarm. In diesem Fall handelte es sich um Uraemie bei syphilitischer amyloider Schrumpfniere; ausser Uraemie lagen sonst noch vor: Sepsis, Diabetes, amyloide Entartung bei Tuberculose.

Von Dysenterie lagen 6 Fälle vor. Es befanden sich darunter sowohl acute wie chronisch verlaufene Fälle, welche im allgemeinen die bekannten geschwürigen und frischeren diphtherisch-hämorrhagischen Veränderungen zeigten. Bei keinem konnten Amöben aufgefunden werden. Zwei betrafen Geisteskranke.

Von den 10 Fällen von Typhus, von welchen Präparate vorlagen, waren nur 3 hier zur Section gekommen. Es waren alle Stadien der Darmveränderungen, markige Schwellung, Schorfbildung, verschorfte und gereinigte, in Heilung begriffene Geschwüre sowie Heilung ohne Geschwürsbildung vertreten. Necrosen in den Mesenteriallymph-

knoten waren 1 mal, Milzinfarete gar nicht vorhanden, ebenso fehlte Darmperforation. Bei dem mit Necrosen in den Mesenterialdrüsen versehenen Fall war auch ein typhöses Geschwür der Epiglottis vorhanden. Zweimal wurde nicht einfache parenchymatöse Nephritis, wie in den übrigen Fällen, sondern eine hämorrhagische gefunden. Einmal war eine Combination mit Lungenphthise, 1 mal (bei einem ganz abgelaufenen Falle) mit einem Erweichungsherd im Pons und Pneumonie vorhanden. Geringere pneumonische Veränderungen kamen noch mehrfach vor.

Unter den zahlreichen Fällen von tuberculöser Darmaffektion waren alle Stadien der Tuberkulose mit Einschluss der heilenden Geschwüre vertreten. Meistens war zugleich Lungen- und sonstige Tuberkulose vorhanden, aber es fehlten auch die Fälle nicht, wo die Lungen ganz oder fast ganz frei waren, während der Darm schwer erkrankt war. Zweimal ist eine tuberculöse Mastdarmfistel notirt, 5mal hatte ein tuberculöses Geschwür des Dünndarms oder Processus vermiformis eine tödtliche Perforationsperitonitis erzeugt. Zweimal lag aber auch das umgekehrte Verhältniss vor: eine tuberculöse Peritonitis hatte zu secundärer Perforation des Darmes von aussen nach innen geführt.

1. Erwachsene Person. Geringe alte tuberculöse Veränderungen der Lungenspitzen mit frischer Miliartuberculose der Lungen, Leber etc. Die etwas hydronephrotischen Nieren enthalten, besonders die rechte, sowohl in der Rinde wie im Mark, zahlreiche erweichte käsige Herde. Allgemeine adhäsive tuberculöse Peritonitis mit Verwachsung der Dünndärme zu einem unentwirrbaren Klumpen. In den mesenterialen Lymphknoten, welche auf verschiedenen Durchschnitten durch die verwachsenen Därme getroffen sind, sieht man tuberculöse Veränderungen, welche aber nicht den Eindruck der alten machen. Am Quercolon mehrere Perforationen, an denen die äusseren Häute in grösserer Ausdehnung zerstört sind als die Schleimhaut, welche sich in die Oeffnung hineingelagert hat. Weder hier noch an sonstigen Stellen des Darmes wurden tuberculöse oder sonstige geschwürige Veränderungen der Schleimhaut gefunden.

2. 5jähriger Knabe, seit $\frac{1}{4}$ Jahr fieberhaft erkrankt, wie bei Perityphlitis, Auftreibung des Leibes, anhaltende Diarrhöen (sehr stinkend), starke Abmagerung. Vor 4 Wochen bei der Aufnahme in's Krankenhaus, Resistenz in Ausdehnung nach oben bis zum Leberrand, nach rechts bis zum Colon ascendens und Cöcum, nach links bis 2 Querfinger breit über die Mittellinie, nach unten bis zum kleinen Becken. Es wurden 2 Incisionen, 1 links vom Nabel, 1 in der Cöcumgegend gemacht: Entleerung grosser Mengen kothigen Eiters. Darauf entleerte sich aus den beiden Incisionsöffnungen fast aller Darminhalt bis zum Tode; der Bauch war tief eingesunken.

Die Section zeigte eine Perforation des Darmes. An dem übersandten Präparat konnte eine adhäsive chronische tuberculöse Peritonitis mit Verwachsung der Darmschlingen constatirt werden. An der Perforationsöffnung erschien der Durchmesser an der Schleimhaut kleiner als an der Serosa, und an der Schleimhaut war weder hier noch sonstwo im Darm eine tuberculöse oder sonstige geschwürige Primärveränderung zu finden.

Endlich sei noch ein Fall von ausgedehnter tuberculöser Zerstörung des Darms bei einem Rectumgeschwür von dem Charakter der syphilitischen erwähnt:

Ausgedehnte Ulceration im Rectum mit glatten Geschwürsrändern und glattem narbigem Grund. Zwei Perforationen des Geschwürs, 1 in die Scheide, ganz nahe dem Introitus, 1 in das periproctale Gewebe.

Ueber ein chronisches Mastdarmgeschwür gebe ich einige klinische Angaben, weil dieselben m. E. gegen die neuerdings aufgestellte Behauptung, dass diese Geschwüre durch Kothretention entstanden seien, und für die seitherige Annahme, dass es sich um syphilitische Geschwüre handele, spricht.

Das Präparat war der untere Theil des Mastdarmes einer Prostituirten von etwa 30 Jahren, die notorisch früher viel den Coitus per anum zugelassen hat. Sie bekam eine ringförmige Stricture im Mastdarm, etwa in der Höhe des inneren Schliessmuskels, die fast keinen Koth mehr durchliess. Es wurde ihr deswegen in der linken Seite ein künstlicher After angelegt, der Monate lang funktionirt hat. Dabei ist auch andauernd kothige und eiterige Flüssigkeit aus dem Anus entleert worden; endlich ist die Person an eiteriger Perforationsperitonitis zu Grunde gegangen. Syphilis ist früher, wenn auch nicht in den letzten Jahren vorhanden gewesen. Obwohl die behandelnden Aerzte mehr an Krebs gedacht hatten, glaubte ich doch aus dem makro- wie mikroskopischen Befund, der ganz mit den bekannten übereinstimmte, die Diagnose syphilitisches Geschwür stellen zu sollen.

Ein malignes Lymphom (Lymphosarcom) am Dünndarm eines Soldaten mit Bethheiligung der mesenterialen Lymphknoten wurde von auswärts eingesandt.

32 primäre Krebse des Darmkanals kamen zur Kenntniss; Duodenum 1, Colon 7, Rectum 24.

Der Duodenalkrebs hatte Verengerung des Choledochus und Pankreaticus mit secundärer Dilatation der peripherischen Theile und Icterus gemacht.

Die Colonkrebse waren in gewöhnlicher Weise mit Darmstenose verbunden; bei zweien hatten sich in dem dilatirten oberen Theil tiefgreifende Ulcerationen entwickelt, welche in einem Fall zur Perforationsperitonitis geführt hatten. Des gleichen Vorganges bei secundärem Colonkrebs im Anschluss an Magenkrebs ist schon beim Magen gedacht worden.

Von den 24 Rectumkrebsen waren 8 Operationspräparate, 16 Fälle kamen zur Section, nachdem auch bei ihnen zum Theil vorher operirt worden war. Doch haben diese 16 mit obigen 8 nichts zu thun.

Unter den 32 Krebsen befanden sich 6 Gallertkrebse. Einer von diesen war sowohl durch die Zahl wie durch die Localisation der Metastasen ausgezeichnet. Er war auf die Excavatio recto-uterina übergegangen, hatte Knoten im Ovarium, Peritoneum, Zwerchfell, in Lymphknoten, in der rechten Darmbeinschaufel und der Wirbelsäule, dagegen nicht in der Leber gemacht.

Ein anderer, verjauchter Krebs hatte zu eiteriger Paraproctitis und Caries des Kreuzbeins geführt; bei einem 3. war im Anschluss an die Operation eine Rectovaginalfistel entstanden, ein 4. war auf die Prostata übergegangen und in die Blase perforirt; es war ein künstlicher After angelegt worden; das letzte war auch noch in 2 anderen Fällen geschehen; in einem derselben wurde der Tod durch eine

fäculente Peritonitis im Anschluss an eine Perforation etwas unterhalb des künstlichen Anus erzeugt. An dem stark erweiterten Colon transversum bestand an zwei Stellen eine je Handteller-grosse Diastase der Serosa, die schon bei der Operation bemerkt worden war.

Als Resultate von Operationen kamen auch noch 4 Mastdarm-polypen zur Untersuchung.

Bei einem exstirpirten Stückchen, bei welchem die klinische Diagnose zwischen Tuberkulose und Krebs schwankte, wurde Tuberkulose festgestellt.

Ein Netzleistenbruch wurde bei der Section eines alten Mannes, ein eben solcher bei einer alten Frau gefunden. An einem exstirpirten grossen Scrotalbruch fielen knorpelharte dicke sklerotische Platten an dem Peritoneum des Bruchsackes auf. Das in ihm enthalten gewesene Netz war zu einer dicken wurstförmigen schwieligen Masse zusammen-gerollt.

Als Operationsresultate lagen auch noch 2 Nabelhernien vor.

Todesfälle nach Brucheinklemmung kamen 7mal zur Kenntniss. 6mal war operirt und zwar 4mal die einfache Herniotomie, 2mal eine Darmresection gemacht worden. Bei 2 Herniotomien war eine Perforationsperitonitis durch Darmgangrän die Todesursache, bei der einen Darmresection eine septische Peritonitis, bei der anderen sowie bei 2 Herniotomien musste der Tod von den vorhandenen Herzveränderungen hauptsächlich hergeleitet werden. Bei einem 2jähr. Knaben war der Proc. vermiformis voll Blut, sonst nur geringe Veränderungen.

Ueber einige Fälle von Darmverschluss aus sonstigen Ursachen ist schon bei „hämorrhagischer Infiltration“ berichtet, über Perforation bei Tuberkulose und Krebsen. Es kam noch eine Darmschnürring durch ein altes Pseudoligament nach Ovariectomie wegen Kystadenom, sowie eine Umschnürring durch eine Nahtschlinge nach Laparotomie wegen Uterusmyom vor. In diesem Fall war das abgeschnürte Darmstück nekrotisch geworden und geborsten.

Auch ein Mann mit traumatischer Ruptur des Darmes kam zur Section; trotz Darmnaht war eine Peritonitis eingetreten.

Die gefundenen Darmparasiten sind bei „Parasiten“ schon erwähnt; 1mal wurden mehrere Kothsteine im Processus vermiformis gefunden, ohne dass eine wesentliche Veränderung der Schleimhaut vorhanden gewesen wäre.

Wie fast in jedem Jahre, so kamen auch in der Berichtszeit 2mal mit dem Kothe abgegangene unverdaute Speisetheile, Fett, elastisches und Bindegewebe zur Untersuchung, die von den Patienten für parasitäre Gebilde gehalten worden waren. Im einen Fall wurde von dem Arzt berichtet, dass seit Jahren Verdauungsstörungen mit Abgang unverdauter Speisen beständen.

Zahlreiche Fälle von Peritonitis sind im Vorstehenden schon erwähnt, ich berichte deshalb nur noch von einem Falle, wo bei einem 8jährigen Mädchen nach einem Fall von der Schaukel sofort heftige Schmerzen im Bauche und alsbald das typische Bild einer acuten eiterigen Peritonitis entstanden. Nach 10 Tagen trat der Tod ein, nach-

dem 3 Tage vorher die Auftreibung des Bauches geringer geworden und Stühle eingetreten waren. Bei der Section fand sich auffällig dickes Exsudat ohne Koth, am Darm weder eine Oeffnung noch eine Stelle, an der eine solche hätte gewesen sein können. Schwarze Punktirung der untersten Knötchenhaufen im Ileum, Schwellung der mesenterialen Lymphknoten, beginnende Bronchopneumonie, fibrinöse Pleuritis rechts.

Ueber einige primäre Geschwülste des Peritoneums, darunter 3 Carcinome und 1 Sarcom, wird besonders berichtet werden. Ein grosses, aus zahlreichen Cysten zusammengesetztes Lymphangiom des Omentum majus wird von anderer Seite gelegentlich genauer beschrieben werden.

Pankreas.

Von Erkrankungen des Pankreas kamen zunächst 3 Fälle von einfachem Krebs, 1 Fall von Krebs mit Cystenbildung zur Beobachtung.

Zwei der Krebse hatten Verschluss des Choledochus mit schwerem Icterus bewirkt, der dritte war in die Vena cava hineingewachsen und hatte von hier Embolien und hämorrhagische Infarkte in beiden Lungen gemacht. Verstopfung der Tibialis postica mit Gangrän des Fusses. Alle 3 Krebse hatten verschieden ausgedehnte Metastasen erzeugt.

Bei der Pankreascyste handelte es sich um einen 62jährigen Mann, dem durch Laparotomie vom Lig. gastro-colicum aus die Cyste eröffnet worden war. Die mir nach dem Tode zugeschickten Präparate gaben folgenden Befund:

Der Magen ist mit der vorderen Bauchwand an seiner grossen Curvatur verwachsen. Dicht unterhalb dieser Stelle findet sich eine für 1 Finger durchgängige Oeffnung, in deren Umgebung noch Nähte haften und welche in einen etwa kindskopfgrossen Hohlraum hineinführt, der oberhalb des Mesocolon transversum liegt und sich hinter den Magen erstreckt, dessen innere Oberfläche besonders an der hinteren Seite sehr uneben gestaltet, theilweise von einer glatten, an Schleimhaut erinnernden Membran ausgekleidet, theilweise ulcerirt ist. Nach vorn bildet die Magenserosa die Begrenzung, auf der jedoch stellenweise noch ein weiches röthliches Gewebe aufsitzt. Der Kopf des Pankreas liegt lateralwärts von der Höhle und zeigt ebenso wie der Ductus keinerlei wesentliche Veränderungen. Der Ductus lässt sich an der oberen Seite der Höhle einige Cm. weit verfolgen; ein Ast geht dann ebenfalls mehrere Cm. weit an der hinteren Seite der Cyste her, eine eingeführte Sonde kommt aber nicht in die Cyste hinein; dagegen führt ein zweiter Ast bald in krebsige Massen hinein, die in der Nähe eine etwa haselnussgrosse Cyste enthalten, und eine in ihn eingeführte Sonde kommt, durch erweichte Krebsmassen eine kleine Strecke hindurchgehend, in der Cyste zum Vorschein.

Aus diesen Untersuchungsergebnissen habe ich den Schluss gezogen, dass der Hohlraum nicht, woran gedacht worden war, die Bursa omentalis sein könne, sondern eine Pankreascyste sein müsse. Es gelang nicht, bei der mikroskopischen Untersuchung verschiedener Stellen etwas von Pankreasgewebe nachzuweisen, überall fand sich nur Krebs.

Zwei weitere Fälle von Erweiterung des Ductus pancreaticus betrafen einen Duodenalkrebs und einen Gallenblasen-Choledochuskrebs, die die Mündung des Ductus verschlossen hatten. Im letzten Falle war das gesammte Pankreas mit Ausnahme eines Theiles des

Kopfes atrophisch geworden. Wie gewöhnlich war der Kopftheil des Ganges cystisch, die peripherischen Abschnitte varicös erweitert.

Eine fibröse Atrophie kam ausserdem bei einem 43jähr. Diabetiker und eine fibröse Induration bei einem syphilitischen Neugeborenen vor.

Eine Pankreatitis wurde an einem übersandten, von einem 51jähr. geisteskranken Manne stammenden Präparate diagnosticirt. Die Orientirung war schwierig, doch kam ich schliesslich zu der Annahme, dass es sich um eine Pankreatitis handele, die theilweise zur Eiterbildung, hauptsächlich aber zur Induration nicht nur des Pankreas, sondern auch der Umgebung geführt hatte. Der Ductus pancreaticus war nicht erweitert, wohl aber der Choledochus. Der Tod war an Pneumonie erfolgt. Der Kranke hatte seit etwa 3 Monaten über heftige Schmerzen im Bauch geklagt und litt an Appetitlosigkeit und grosser Schwäche. Die Hinfälligkeit nahm immer mehr zu, das Körpergewicht sank von 134 Pfd. auf 102. Dabei ging die Körpertemperatur bis zum Eintritt der Pneumonie nur dann und wann Abends etwas über die Norm hinaus.

Leber und Gallenwege.

Ueber selbständige Erkrankungen der Leber ist wenig zu berichten, nachdem die syphilitischen Veränderungen und die Parasiten schon erwähnt wurden. Lebercirrhose kam öfter als Nebenbefund vor, darunter ein Fall mit grobknotiger Granulirung ohne Verkleinerung, 4mal war sie die Hauptkrankheit. Als bemerkenswerth ist hervorzuheben:

1. Ein Fall mit vergrösserter Leber, die doch den gleichen mikroskopischen Befund wie die gewöhnlichen atrophischen cirrhotischen Lebern gab.

2. Ein Fall, mit ulcerirtem Pyloruskrebs combinirt, bei dem ein grosser Bluterguss in den Darm und eine Resorption von Blut in die Lymphdrüsen am Magen und an der Porta zustande gekommen war.

3. Ein Fall mit starker Stauung im Darm und ausgedehnter brauner Pigmentirung seiner Muskulatur.

Ausser den sogleich anzuführenden Lebereiterungen fand sich 1mal im rechten Leberlappen eine Gruppe alter Abscesse, bei einem an Peritonitis und Sepsis verstorbenen 65jähr. Mann mit prostatistischen und paraprostatistischen Abscessen, Cystitis, metastatischen Herden in Rinde und Mark der Nieren.

Abgesehen von dem Befund von Gallensteinen ohne wesentliche secundäre Veränderungen kam an 10 Präparaten fast die ganze Geschichte der Cholelithiasis zur Beobachtung. Ich führe die einzelnen Fälle kurz an:

1. Alte Frau, an den Folgen einer Mammaamputation wegen Krebs gestorben. Gallenblase mit Steinen angefüllt, die Wand fibrös verdickt und durch ausgedehnte Verkalkung vollkommen starr.

2. 41jähr. Frau, an pernicioßer Anämie gestorben. Gallenblasenduodenalfistel mit völliger Einschrumpfung der Gallenblase.

3. 53jähr. Frau mit schwerem Icterus, der seit $\frac{3}{4}$ Jahren bestehen sollte; vor

einem halben Jahr soll häufig Icterus aufgetreten sein, der nach einigen Tagen zu vergehen pflegte. Geringer Ascites.

Icterus viridis der Leber mit Ausfüllung der Gallenkapillaren der Lobuli durch homogene grüne Massen; geringe Cirrhose, frisch, gallige Infiltration des periportal Gewebes und der benachbarten Theile. Starker Hydrops der Gallenblase, Steine in derselben, einer im Ductus cysticus eingekeilt. Choledochus vollkommen durchgängig. Die Frau litt ausserdem an einem schweren Herzklappenfehler mit fettiger Degeneration der Herzmuskulatur.

Da die cirrhotische Veränderung der Leber geringfügig und ganz frisch ist, so wird man sie mehr als die Folge denn als die Ursache der Gallenstauung ansehen müssen. Beim Mangel sonstiger Erklärung und bei der Anwesenheit von Steinen in der Gallenblase wurde angenommen, dass der Choledochus durch einen Stein verschlossen war, der vor dem Tode noch in den Darm getrieben worden ist.

4. Eine mit chronischer Mitralendocarditis behaftete Frau, welche klinisch die Zeichen eines Icterus gravis darbot, der vermuthungsweise auf Gallensteine zurückgeführt wurde.

Im Duodenum und Magen gallig gefärbter Inhalt; Choledochus durchgängig, erweitert, in der Nähe seines Eintritts in das Duodenum zeigt sich eine flache narbenartige Vertiefung mit schiefriger Färbung. Ductus cysticus gleichfalls durchgängig, Gallenblasenschleimhaut etwas verdickt, ihre Falten nicht so regelmässig wie normal. Keine Steine. Die Leber zeigt eine sehr starke Verkleinerung des linken Lappens, der in horizontaler Richtung nur 4 cm, in sagittaler 8,5 cm gross ist und dessen mittlere Dicke kaum 2 cm beträgt. Seine Oberfläche erscheint unregelmässig höckerig, es sind einzelne grössere Einziehungen vorhanden; die Kapsel ist unregelmässig verdickt. Der rechte Lappen hat eine fast eckige Gestalt; sein Horizontal-durchmesser beträgt 19 cm, sein sagittaler 18 cm, seine Dicke 5—6 cm. Beim Einschneiden zeigt sich grade unter dem Lig. teres eine kleinapfelgrosse von einer derben, einige Mm. dicken Bindegewebskapsel abgegrenzte Höhle, von der aus in den linken Lappen stark erweiterte und ebenfalls mit verdickten Wandungen versehene Gallengänge abgehen, während andererseits eine Communication mit den Gallenwegen am Hilus vorhanden ist, welche gegen die Höhle hin schon erweitert und verdickt sind. Es handelt sich also um eine Gallengangseyste. In der Höhle befinden sich einige der Wandung fest anhaftende, intensiv gallig gefärbte membranartige Gebilde, die zum grössten Theil verkalkt sind. Das Parenchym des linken Lappens ist in grosser Ausdehnung atrophisch, während rechts die Leberlappen eher grösser als normal sind. Sie haben im Centrum eine dunkelolivengraue, in der Peripherie eine mehr gelbliche Färbung.

Obwohl so schwere Veränderungen im linken Lappen sich fanden, welche schon lange Zeit bestehen müssen, so konnte doch der schwere Icterus nicht von ihnen abgeleitet werden, sondern die Erweiterung des Choledochus, die Veränderung seiner Wand nahe der Mündung weist auf Einwirkung eines Gallensteines hin. Die Ursache der Veränderung der Gallenwege des linken Lappens liess sich aus den Befunden nicht mehr feststellen; die Atrophie des Parenchyms kann aber wohl unbedenklich als secundäre Folge der Gallengangsveränderung betrachtet werden.

5. 46 jähr. Frau mit Icterus; wegen Cholelithiasis war die Gallenblase operativ eröffnet und an der Bauchwunde so vernäht worden, dass eine Fistel blieb. Der Tod erfolgte an Herzparalyse (fettige Degeneration der Muskulatur) vielleicht unter Beihülfe einer Embolie in einem grossen Aste der rechten Lunge, welche von einer Thrombose der Unterschenkelvenen stammte. Keine Peritonitis oder Wundheilung.

Gallenblase enthält keine Steine mehr (sie waren bei der Operation alle entfernt worden), ihre Wand ist stark verdickt, fibrös.

6. Mann von etwa 50 Jahren. Cholecystotomie wegen Gallensteinen mit Icterus. Wunde sieht gut aus, keine Peritonitis, aber doppelseitige Pneumonie der Unterlappen mit Pleuritis. Im Ductus choledochus, welcher im Ganzen stark erweitert ist, findet sich ein rundlicher, fast schwarzer, wallnussgrosser Stein. Die Schleimhaut in der Nähe der Mündung erscheint auffällig dick, uneben, mikroskopisch ist eine Hypertrophie der Drüsen, keine maligne Wucherung zu sehen. Auch der Ductus cysticus ist sehr stark erweitert, nicht minder die Ductus hepatici bis weit in die Leber, besonders den linken Lappen hinein, mit hellem galligem Inhalt sowie mit zahlreichen dunklen, theils rundlichen, z. Th. auch cylinderförmigen Steinchen gefüllt. Leberparenchym sieht nicht sehr icterisch aus.

7. 47 jähr. Mann litt an Icterus, welcher seit 6 Jahren niemals vollständig verschwunden ist. Gallensteine in der Blase, welche in die Pars pylorica des Magens mit linsengrosser Oeffnung perforirt ist. Die Gallenwege sind erweitert und mit einem schmutzigen, eiterig-galligen Inhalt gefüllt; in der stark icterischen vergrösserten Leber sieht man zahlreiche Abscesse von Hirsekorn- bis Kleinapfelgrösse mit schmutzig breiigem Inhalt, welche z. Th. deutlich im Verlauf des periportalen Gewebes sitzen.

Es war also durch Steine eine Perforation in den Magen, von da aus eine Eiterung in den Gallenwegen und endlich von diesen aus eine eiterige Hepatitis entstanden.

8. 40 jähr. Mann; Gallensteinoperation. Von der Laparotomiewunde aus gelangt man in eine unregelmässig buchtige Höhle, welche mit Jodoformgaze ausgestopft ist; in den anstossenden Partien der Bauchhöhle befindet sich eine schmutzig bräunliche trübe Flüssigkeit, nach Entfernung der Gaze kommt eine ähnliche Flüssigkeit in die Höhle gelaufen aus einer in der Tiefe der Höhle an der medialen Seite gelegenen Oeffnung, welche in das Duodenum führt, in welchem ebenso wie im oberen Theil des Jejunum eine ähnliche, nur ein wenig mehr grünlich gefärbte Flüssigkeit vorhanden ist. Die Höhle wird vom Duodenum, der unteren Leberfläche, dem Quercolon und Netz sowie Adhäsionen zwischen Leber, Quercolon, Netz und vorderer Bauchwand gebildet. Der Ductus choledochus steht in keiner Verbindung mit der Höhle, ist in seinem Verlaufe wohl etwas weiter als normal; auch der Ductus cysticus ist vorhanden, mündet aber in die buchtige Höhle mit seinem peripherischen Ende hinein. Steine finden sich weder in diesen Gängen noch in den Buchten der Höhle, die nach der Leber zu von einer einige Millimeter dicken bindegewebigen Masse begrenzt wird, die offenbar einen Rest der Gallenblasenwand darstellt, von der sonst nichts zu sehen ist. Die buchtige Höhle ist also aus der Gallenblase hervorgegangen. Die Oeffnung im Duodenum erweist sich durch die an den Rändern noch sitzenden Fäden als Theil einer bei der Operation schon bemerkten, durch Naht verschlossenen Oeffnung; vorn hatte die Naht gehalten, hinten oben war sie auseinander gegangen. In der Umgebung der Höhle fibrinöse Exsudation der Serosa, in der Beckenhöhle über 100 ccm einer ähnlichen braunen Flüssigkeit wie im rechten Hypochondrium.

Also ulceröse Zerstörung und Perforation der Gallenblase durch Steine, Perforation des Duodenums in die so gebildete Höhle, Austritt von galligem Darminhalt in die Bauchhöhle, frische Peritonitis.

9. 55 jähr. Frau, hatte schon vor mehreren Jahren Icterus; Verdacht auf Gallensteine. An Stelle der Gallenblase grosser jauchiger Abscess, noch Steine enthaltend, communicirt mit dem Duodenum; Ductus cysticus, der in die Eiterhöhle mündet, wie Choledochus ohne Veränderung, ein Lebergallengang erweitert, enthält Gallensteine, keine sonstige Veränderung der intrahepatischen Gallengänge, aber jauchige Thrombophlebitis und zahlreiche Leberabscesse. Der Stamm der Pfortader sowie die Milzvene enthalten einen einfachen Thrombus; in der Bauchhöhle ca. 1 Liter serös-eitrige Flüssigkeit. Auch in der Cava inferior ein Thrombus.

Der Gang der Erkrankung war demnach offenbar der, dass durch Steine eine Perforation der Blase in's Duodenum zu Wege gebracht wurde, darauf eine Eiterung in der Blase mit Ulceration der Wand, dann Uebergreifen der Entzündung auf die Pfortader, Pylephlebitis und pylephlebitische Leberabscesse.

10. 40jähr. Mann; klin. Diagnose: Schwerer Icterus, Cholelithiasis, Eiterung in den Gallenwegen, Enteritis, Peritonitis.

In der Bauchhöhle sehr übelriechende schmutzig bräunlich gefärbte Flüssigkeit, besonders in der Beckenhöhle, aber auch in der rechten Bauchseite war beim Ablösen des verwachsenen Netzes eine grössere Menge davon hervorgestürzt. Dicht neben dem Lig. teres ist ein mit stinkender, eitriger grauer Masse gefüllter Hohlraum, in dem man in der Tiefe einige eckige, haselnussgrosse, hellbraun gefärbte Gallensteine findet. Der Hohlraum ist nach hinten zu von der hinteren, aber auch durchlöcherten Gallenblasenwand begrenzt, der vordere Theil der Wand ist zerstört. Die Höhle communicirt nach links hin mit einer anderen zwischen linkem Lungenlappen und Magen gelegenen. Im Magen und Duodenum befindet sich gallig gefärbter Inhalt, auf leichten Druck entleert sich aus dem Choledochus schmutzig braune, dem Peritonealinhalt ähnliche Flüssigkeit. Der Choledochus ist in seinem untersten, etwa 1,5 cm langen Theile von normaler Weite, darüber enorm erweitert, so dass sein Umfang bis zu 5 cm beträgt. Die Schleimhaut ist hier unregelmässig schiefrig gefleckt, an einer schiefrigen Stelle eine leichte Ausbuchtung von Linsengrösse, sonst weder Geschwür noch Narbe zu sehen. Aus dem oberen Theil fällt ein Stein heraus von derselben Beschaffenheit wie die vorher erwähnten. Die Erweiterung setzt sich in die Ductus hepatici fort, die ebenfalls eine trübe braune Flüssigkeit enthalten. Die Stelle, wo der Ductus cysticus mündet, ist in grosser Ausdehnung ulcerirt, die Wandungen der dadurch gebildeten Höhle haben eine schiefrige Färbung. An der äusseren und rechten Seite der Gallenblase sitzt ein tauben-eigrosses, braunrothes, ziemlich derbes Blutgerinnsel der Oberfläche an. Das Gewebe um den Ductus cysticus herum ist jauchig infiltrirt. Die Wände der Gallenblase, soweit sie noch erhalten sind, erscheinen verdickt, besonders in der Schleimhaut, aber auch in der Muskelhaut, schmutzig hellgrau gefärbt oder schiefrig, besonders gegen den Fundus hin. Die Leber ist auffällig weich, besonders am rechten Lappen, die Centra der Lobuli dunkelolivengrün, die Peripherie gelblich. Auch aus den kleinen Lebergallengängen entleert sich auf Druck eine trübe schmutzig braune Flüssigkeit, dagegen ist in den kleinen Aesten eine nennenswerthe Erweiterung nicht mehr zu bemerken.

Sonst fand sich noch serofibrinöse Pleuritis, Verfettung der Nieren, grosse Milz, adhäsive Pericarditis, multiple punktförmige Blutungen an verschiedenen Organen, Oedem des Gehirns und der Pia mater.

Dass die Cholelithiasis auch zu dem Krebs der Gallenblase in enger Beziehung steht, dafür haben auch die beobachteten 4 Fälle wieder den Beweis geliefert, denn nur über ein zugesandtes Präparat ist nichts von Gallensteinen notirt. Sämmtliche 4 Fälle betrafen Frauen von 33, 35, 43 und 52 Jahren. Die Fälle zeigten die gewöhnlichen Befunde, nur ist zu erwähnen, dass im einen durch Uebergreifen des Krebses auf das Pankreas ein Verschluss des Ductus pankreaticus mit secundärer Erweiterung des peripherischen Theils und Atrophie des Pankreas bewirkt worden war und dass die 33jähr. Frau an einer von einem Thrombus der Vena iliaca ausgehenden Embolie der linken Art. cerebri media gestorben ist.

Als 5. Krebsfall der Gallenwege ist ein Krebs des Mündungsstückes des Choledochus zu erwähnen, bei dem Lebercirrhose mit Icterus viridis gefunden wurde.

Von sonstigen Neubildungen kam ein Fall von Zottengeschwulst der Gallenblase mit Hydrops derselben zur Beobachtung.

Nebennieren.

Nachdem über Tuberkulose und secundären Krebs der Nebennieren bei „Morbus Addisonii“ schon das nöthige angegeben ist, so bleiben mir hier, indem ich den 2 maligen Befund von Hämorrhagien in der Nebenniere nur erwähne, noch einige Geschwülste der Nebenniere zu erörtern.

1. Ein in verschiedener Beziehung interessanter Fall von Nebennierentumor kam bei einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen vor.

Das Kind erhielt schon mit $\frac{3}{4}$ Jahren Schamhaare, im letzten halben Jahr auch Barthaare, so dass es rasirt werden musste. Aeusserer Geschlechtstheile stark entwickelt, besonders die Clitoris von penisartigem Aussehen. Seit 2 Jahren ein Tumor in der rechten Nierengegend bemerkt, der sich bei der Section als Nebennierentumor erwies, der die Zwerchfellkuppe bis zur 4. Rippe einnahm, nach unten bis zum Beckenkamm reichte und die Leber so nach links und unten verschoben hatte, dass ihr hinterer Rand bis zur rechten Mamillarlinie vorgeschoben, ihr unterer bis handbreit über die Symphyse herabgerückt war. Die rechte Niere war, das Colon ascendens vor sich herschiebend, bis an's Promontorium nach unten gedrängt. Es enthielten die Leber einen, die Lungen viele metastatische Geschwulstknoten. Sowohl die Primärgeschwulst wie die Metastasen erweisen sich mikroskopisch aus netzartig verbundenen aber doch hauptsächlich in einer Richtung verlaufenden Strängen von polygonalen Zellen von wechselnder Grösse zusammengesetzt, deren Kerne sehr an Grösse differirten und z. T. riesige Dimensionen besaßen; manche Zellen enthielten mehrere Kerne, besonders von der grossen Sorte, viele waren mit vacuolären Räumen (am gehärteten und eingebetteten Präparate) ausgestattet. Die Zwischenräume zwischen den Zellsträngen wurden meistens von Gefässräumen mit Endothelauskleidung eingenommen, hie und da lagen die Stränge aber auch im Bindegewebe eingebettet, so dass ein mehr carcinomatöser Bau hervortrat.

Sonach glaube ich den Tumor den Carcinomen zurechnen zu müssen, obwohl der Anhang an den Bau der Nebennierenrinde ja ganz unverkennbar ist.

2. 49jähr. Mann, langsam gewachsener Tumor im linken Hypochondrium. Tod an Marasmus. Metastase in der Leber. Der ca. mannskopfgrosse Tumor hat ein knolliges Aussehen und lässt an der einen Seite einen hohlen Strang erkennen, der sich als der Ureter der linken Niere erweist, welche zwar an ihrer einen Seite von dem Tumor abgeplattet, aber sonst vollständig erhalten und deutlich von dem Tumor trennbar ist. Sie hat im Ganzen ein dunkelrothes cyanotisches Aussehen, so dass einzelne hellere anämische Partien in den Papillenspitzen um so deutlicher sich abheben. In ihnen erscheinen an mikroskopischen Präparaten die Harnkanälchen necrotisch, während jene hämorrhagische Beschaffenheit besitzen.

Der Tumor zeigt auf dem Durchschnitt deutlichen lappigen Bau, wodurch das knollige Aussehen der Oberfläche bedingt wird; in den grossen sind wieder kleinere Lappchen durch Bindegewebzüge abgegrenzt; die Färbung der Schnittfläche ist sehr wechselnd, indem einzelne, an Consistenz weichere Partien einen mehr gelblichen, gelbröthlichen, andere, festere, einen rosarothern bis dunkelblaurothen Farbenton zeigen. Mikroskopische Präparate aus den verschiedensten Stellen geben das gleiche Bild; ein bindegewebiges Gerüst umschliesst Haufen von Zellen, welche hie und da zu langen Strängen angeordnet sind, zwischen sich eine längliche Lücke lassend, die man deutlich mit einem Endothelbelag ausgekleidet sieht. Die Geschwulstzellen selbst haben eine auffällig verschiedene Gestalt. Die meisten haben etwa die Grösse der Leberzellen, besitzen einen fein granulirten Protoplasmaleib und sind mit einem deutlichen grossen Kern versehen. Zwischen diesen liegen bald in grösserer bald in kleinerer Anzahl riesengrosse Zellen mit mächtigem Protoplasmaleib von der verschiedensten Gestalt. Die Kerne dieser Zellen sind zum Theil so gross wie die

übrigen Zellen im Ganzen; sie sind hie und da zu mehreren in einer Zelle vorhanden und haben zum Theil ein hyalines Aussehen.

Man wird auch diesen Tumor als Krebs bezeichnen und von den Nebennieren ableiten müssen.

3. Ein dritter Nebennierentumor war ein Melanosarcom mit sehr zahlreichen Metastasen.

58jähr. Frau. Linke Nebenniere in einem faustgrossen, verschieden stark pigmentirten Tumor aufgegangen, der an einer Stelle in die Niere übergeht. Metastasen in der Nierenkapsel, in der rechten Nebenniere, der Pia mater, dem Gehirn, in der Lunge, der Leber, dem Darm, verschiedenen Lymphknoten u. s. w.

Harnorgane.

Nieren.

Von Missbildungen einzelner Organe sind solche der Nieren nebst ableitenden Harnwegen am häufigsten zur Beobachtung gelangt, und zwar 14mal.

Doppelnieren mit theils vollständig, theils partiell verdoppelten Ureteren sind 6 mal notirt, 4 mal ein-, 2 mal doppelseitig. Von besonderem Interesse sind die Befunde bei zweien dieser Fälle.

1. 3—4 Jahre altes Mädchen, welches an Rachendiphtherie mit Pneumonie gestorben ist.

Die rechte Niere zeigte die gewöhnliche Bildung der Doppelniere, ihre beiden Ureter vereinigten sich etwa 5 cm unterhalb der Niere. Die linke ebenfalls doppelte Niere zeigte in ihrem oberen Abschnitt leichte hydronephrotische Veränderungen, in ihrem unteren aber eine völlige Umwandlung zu einer grossen hydronephrotischen Cyste, mit der ein gewundener fingerdicker Ureter in Verbindung stand. Dieser lief vor dem mässig erweiterten der oberen Hälfte an die Blase, war aber hier verschlossen und wölbte sich als eine wohl kirschgrosse Blase in die Höhle der Harnblase vor, dabei die sonst regelmässige Mündung des 2. Ureters comprimirend. Die hydronephrotische Veränderung der oberen Nierenhälfte war somit durch den secundären Verschluss ihres Ureters seitens des cystisch ausgedehnten unteren Endes des zweiten Ureters bedingt worden.

2. Neugeborener Knabe, lebend geboren, schrie, starb dann plötzlich kurz nach der Geburt. Wiederbelebnungsversuche erfolglos. — Mekoniumaspiration in die Luftwege. Linke Niere normal; rechte auffällig lang; von ihr gehen dicht nebeneinander liegend 2 mehrfach gewundene Ureteren nach der Blase, von denen jeder ca. 1 cm Durchmesser hat, der nach oben und hinten gelegene etwas mehr wie der vordere. Nur der vordere mündet an normaler Stelle in die Harnblase ein, der hintere endet blind in der Wand der Blase nach hinten von dem ersten, hier durch Füllung mit Harn eine blasige Vorwölbung bedingend, welche von hinten her die Mündung des ersten Ureters zusammendrückt und vollkommen verschliesst. Der obere Theil der Doppelniere, welcher zu dem blind endenden hinteren Ureter gehört, ist klein, geschrumpft, an der Oberfläche höckerig und mit vielen kleinen Cysten versehen, die auch auf dem Durchschnitt noch sichtbar sind, der ausserdem bindegewebige Massen aber nur wenig Parenchym erkennen lässt. Das Nierenbecken ist erweitert ebenso wie das des zweiten Nierenabschnitts. Dieser ist grösser, äusserlich ohne wesentliche Veränderungen, die Nierenkelche sehr tief, die Papillen platt. Nach hinten zwischen beiden Nierenabschnitten liegt noch eine wallnussgrosse Cyste, welche in die Nierensubstanz überzugehen scheint (Obd. Dr. König).

Bei einem anderen Kinde fand sich ca. 2 cm oberhalb der Blase eine völlige Atresie des einfachen linken Ureters, durch die eine

mächtige Erweiterung und Schlängelung der oberen Ureterabschnitte, sowie eine starke Hydronephrose bedingt worden war. Ausserdem zeigte sich aber noch ein grosser cystischer Hohlraum zwischen Niere, Nebenniere und Bauchwand derselben Seite, dessen Wand z. Th. vom Peritoneum überkleidet war. Es gelang nicht an dem von auswärts übersandten Präparate über die Bedeutung dieses Hohlraums in's Klare zu kommen.

Ein völliger Defect beider Nieren und Ureteren lag bei einem angeblich nach Trauma zu früh geborenen Knaben vor, der ausserdem Retentio testicularum zeigte. Die vorhandenen Klumpfüsse gestatten vielleicht den Schluss, dass wenig Fruchtwasser vorhanden war — entsprechend dem Ausfall des Nierensecretes.

Einseitige Defectbildungen mit compensatorischer Hypertrophie der anderen Nieren kamen in 4 Fällen vor; 3 mal war die linke Niere hypoplastisch, 2 mal zugleich cystisch; bei diesen beiden war einmal der Ureter in seinem oberen Theile obliterirt, einmal mündete er in die Scheide. Es ist dies der bei dem Darm erwähnte Fall von enorm grossem Dickdarmblindsack.

In dem einen zur Section gelangten Fall von völligem Defect der einen Niere mitsammt Gefässen und Ureter war die rechte Niere betroffen; gleichzeitig war bei der 20 jährigen Person ein Uterus septus unicolis vorhanden.

In den drei beobachteten Fällen von Dystopie einer Niere war die rechte Niere verlagert. Bei einem Neugeborenen ging die rechte Arterie der in typischer Weise am Beckeneingang liegenden Niere aus der Theilungsstelle der Aorta hervor; bei einem 12 jährigen, an chronischer Nephritis mit Hydrops und Urämie verstorbenen Knaben, lag die Niere medianwärts vom Processus vermiform. am Beckeneingang und erhielt ausser einer grösseren Arterie, welche unmittelbar aus dem Winkel zwischen beiden Iliacae entsprang, noch eine zweite, kleinere, welche etwas höher oben aus der Aorta hervorging und neben einem der aus der Theilung des Ureters ausserhalb der Niere entstandenen kleinen Becken in das Organ eintrat.

In dem 3. Falle handelte es sich nur um eine geringere Verschiebung der fast auf's Doppelte verlängerten rechten Niere eines 45 jährigen Mannes nach unten, so dass der obere Rand 2—3 Querfinger breit unterhalb der Nebenniere lag. Die Niere war eine Doppelniere mit 2 Becken, welche sich sofort zu einem Ureter vereinigten.

Stauungsnieren, embolische Infarcte, metastatische Abscesse lagen in sehr grosser Zahl vor. Von den letzten hebe ich nur hervor, dass die Ausscheidungsherde in der Marksubstanz, d. h. also längliche necrotisch-eiterige Herdchen um Bakteriencylinder in Harnkanälchen (nicht Gefässen) herum ausser neben sonstigen metastatischen Abscessen, vornehmlich in den Lungen auch 9 mal gefunden wurden ohne Lungenmetastasen. Zweimal war dabei nicht einmal die Eintrittspforte für die Organismen mit Sicherheit nachzuweisen, denn in dem einen Fall handelte es sich um Cholelithiasis mit Erweiterung von Gallengängen und chronische Endocarditis, in dem zweiten um

einen Magenkrebs mit Metastasen. Einen Fall von chronischer Nephritis, die m. E. aus solchen Ausscheidungsherden hervorgegangen ist, habe ich bei den Osteomyelitisfällen berücksichtigt.

Die eiterige Pyelonephritis war gleichfalls wiederholt vorhanden, sowohl im Anschluss an mechanische Stauung des Harnes, wie an Blasenlähmung (bei Rückenmarkserkrankung), sowie auch 5 mal ohne solche Ursache, doch ebenfalls im Anschluss an Cystitis.

Zweimal gelangten exstirpierte, nicht tuberculöse Eiternieren zur Untersuchung, darunter eine von einem Kinde.

Wenn ich von den sehr zahlreichen Fällen absehe, wo eine acute Nephritis bei Infektionskrankheiten vorhanden war oder eine chronische Nephritis mit Schrumpfung in mehr oder weniger grosser Ausdehnung als Nebenbefund erhoben wurde, so bleiben noch 2 Fälle von acuter Nephritis und 20 Fälle von chronischer Nephritis zu erwähnen. Es waren darunter alle die bekannten anatomischen Formen vertreten, 1 mal auch die productive Glomerulo-Nephritis, die ausserdem auch 1 mal unter den secundären Formen (bei einem an Diphtherie verstorbenen tuberculösen Kinde) gefunden wurde. Die Schrumpfung war bei einer Niere so gross, dass ihr Gewicht nur 31 g betrug. Einmal liess sich Gicht mit Sicherheit als Ursache feststellen (Ablagerungen von harnsaurem Natron kamen öfter vor), 1 mal lag eine rein arteriosklerotische Schrumpfung vor, während Mischformen öfter vorkamen. Unter den Folgezuständen ist 14 mal Hypertrophie, bezw. H. und Dilatation des linken Ventrikels, zuweilen auch des ganzen Herzens notirt, 4 mal Encephalomalacie. Auch die Retinitis albuminurica sowie die urämische Darmdiphtherie fehlten nicht.

Ausser den Hydronephrosen durch Prostatahypertrophie, Stricture der Uretera, Scheidenprolaps, Blasentumor, Druck sarcomatöser retroperitonealer Lymphknoten (nach Hodensarcom) kamen 6 Fälle vor, bei welchen die Ursache im Nierenbecken selbst lag. In einem Falle war bei einem an Pneumonie verstorbenen Manne ein doppelseitiger klappenartiger Verschluss durch spitzwinkeligen Abgang der Ureteren vorhanden, 5 mal lagen Nierensteine im Becken, 3 mal einseitig, 2 mal doppelseitig; 2 mal war zugleich noch ein Stein im Ureter, von denen der eine eine Perforation des Ureters mit folgender tödtlicher Peritonitis gemacht hatte. In 2 Fällen zeigten die in der Hauptsache aus Harnsäure und Uraten bestehenden Steine einen Ueberzug von Tripelphosphaten, der wie Alabaster aussah. Eine richtige Lithonephrose in höchster Ausbildung kam 1 mal vor bei einem mit Lungenphthise behafteten Individuum.

Die rechte Niere hatte eine sehr dicke Fettkapsel, war in einen Sack mit stellenweise kaum 1 cm dicker Wand umgewandelt; Becken und Kelche wurden von einem Stein eingenommen, welcher von einem dicklichen weissen Brei umhüllt war. Chronische fibröse Pyelitis; Hypertrophie der linken Niere.

Ausser diesen 5 Fällen von Nierensteinen kamen noch 2 andere zur Untersuchung; 1 mal fanden sich im Nierenbecken 2 mit einander

articulirende Steine ohne dass die Niere atrophisch gewesen wäre, und 1 mal wurde ein Stein zur Untersuchung übersandt.

Harnsäure- und Bilirubininfarcte wurden wiederholt gefunden; besonders bemerkenswerth sind 4 Fälle: 1. Harnsäureinfarct bei einem Leukämischen; 2. Harnsäureinfarct der Papillen mit Ulceration der Spitzen bei einem erwachsenen Menschen mit Empyem; 3. Bilirubinkrystalle in der Niere eines Erwachsenen bei pyämischem Icterus und durchgängigen Gallenwegen; 4. schwerer Icterus neonati mit Harnstauung durch Verstopfung der Uretermündungen.

3 Tage altes Kind, sehr icterisch, in beiden Nieren starke Infarcte in den Papillen von goldgelber Farbe mit einem Stich in's röthliche. In beiden Nierenbecken liegen orangegelbe Massen fest auf der Schleimhaut auf. Beide Ureteren sind so dick wie eine Bleifeder, enthalten Flüssigkeit. Die Blase ist mit Harn gefüllt, welcher trübe, orangegelbe Flocken enthält, die hauptsächlich aus Bilirubinkrystallen bestehen. Auch auf ihrer Schleimhaut liegen dieselben Massen wie in den Nierenbecken, besonders um die Ureterenmündung herum, wo sie hirsekorn grosse Knöpfchen auf der Schleimhaut bilden. Die linke Ureterenmündung ist für eine Sonde durchgängig, die rechte nur mit Anstrengung (Obd. Dr. Cordua).

Wenn auch die Harnstauung nicht lange bestanden haben kann, so scheint doch dieser Fall zu beweisen, dass wenigstens im Harn der icterischen Kinder die Ausscheidungen der Bilirubinkrystalle schon während des Lebens erfolgen kann.

Von sonstigen Infarctbildungen will ich nur noch den 2 maligen Fund von Hämoglobinfarcten bei Hämoglobinurie erwähnen. Der eine Fall betraf eine Schwangere, welche wegen eines angeblich eclampischen Anfalles in eine Gebäranstalt gebracht wurde, wo indessen ein Krampfanfall nicht mehr beobachtet wurde. Es war Placenta praevia marginalis vorhanden. Das Kind wurde durch den Kaiserschnitt entbunden.

Bei einem an Phlegmone und Sepsis verstorbenen 59 jähr. Manne wurde ein Hydrops renum cysticus gefunden, mit Cysten bis zu Wallnussgrösse.

Aus der grossen Zahl von Amyloidnieren, welche zur Untersuchung gelangten, hebe ich nur 3 Fälle von grossen amyloiden Fettieren heraus, bei welchen sich ausgesprochen weisse Thromben in den Venen, z. Th. bis in die Vena renalis hinein fanden. In 2 Fällen waren grosse und kleine Venen verstopft, in einem ist ausdrücklich bemerkt, dass nur grössere Venen betheiligt waren, ein Beweis, dass es sich nicht um fortgeleitete, sondern um autochthon entstandene dabei handelt.

Nierentuberkulose in der Form der miliaren kam häufig vor, öfter auch eine localisirte; die Hauptveränderung bildete eine Nierentuberkulose in 4 Fällen, worunter 1 Operationsfall. Unter den Miliartuberkulosen befand sich auch wieder ein Fall von Arterientuberculose mit localisirter disseminirter Miliartuberculose und schliesslich anämischem Infarct, wie ich sie früher durch Dr. Nasse habe beschreiben lassen. Von den übrigen Fällen will ich über 2 weitere Angaben machen.

1. 19jähr. Mann, der im Juni 1891 an linksseitiger Pneumonie behandelt wurde. Es trat ein linksseitiges Empyem hinzu, wegen dessen ihm nacheinander die 4. bis

7. Rippe und die halbe Scapula resecirt wurde. Letzte Operation vor 5 Wochen; in den letzten 8 Tagen hohes Fieber, Tod am 5. Februar 1892. Bei der Section fanden sich bei freien Spitzen einige kleine phthisische Herdchen in den Lungen, am Peritoneum zahlreiche miliare Tuberkel, aber auch linsen- und halberbsgrosse gelbe käsige Knoten; im Colon ein pfennigstückgrosses typisches tuberkulöses Geschwür, neben dem Rectum eine bohnen-grosse käsige, central erweichte Masse, anscheinend eine ganz verkäste Lymphdrüse.

Nieren gross, gelappt, von röthlichgrauer Farbe, am Durchschnitt beide Substanzen blutreich. In der einen an der Grenzschicht eines Markkegels ein etwa hanfkorngrosser tuberkulöser Herd und weiter abwärts mitten in dem Kegel ein zweiter; an einem anderen Markkegel ist ein ganz kleiner Herd in der Papille. In der anderen Niere sind mehrere solche Herde, vor allem auch grössere, die von der Papillenspitze bis zur Oberfläche reichen; der grösste, etwa kirschgrosse, erscheint, soweit er in der Marksubstanz liegt, käsig, in der Rinde grösstentheils grau, hier deutlich in Miliartuberkel aufzulösen, in seiner Mitte eine buchtige, von käsigen, mit bräunlichen Massen incrustirten Wandungen umgebene Höhle.

Es liegt also eine, für die Niere wenigstens primäre Tuberculose des Marks vor, die in multiplen Herden aufgetreten ist und zwar schon in die Rinde, aber noch nicht in die Kelche vorgedrungen ist. Die ganze Topographie legt den Gedanken nahe, ob es sich nicht auch hier um Ausscheidungsherde handelt, wie so oft bei den Markabscessen der Niere.

2. 16jähriges Mädchen, dem wegen Tuberculose die rechte Niere extirpirt worden war. Der Tod war unter urämischen Erscheinungen nach länger dauernder Anurie eingetreten. Es fanden sich in beiden Lungen phthisische Veränderungen, einige tuberkulöse Geschwüre des Ileum mit geringer Tuberculose der Mesenterialknoten, Amyloid der Milz, Nieren, Leber. An Stelle der rechten Niere einige kleine buchtige, zum Theil Eiter enthaltende Höhlen, der rechte Ureter bleifederdick, hart, ist gefüllt mit erweichten käsigen Massen, seine Wand verdickt, in ihren inneren Abschnitten total verkäst. In der Harnblase trüber mit zahlreichen käsig-eitrigen Flocken gemischter Harn, auf der Schleimhaut sitzen zähe citrige Massen und käsige Flocken, letztere besonders reichlich am Trigonum. Fast die gesamte Schleimhaut in ein einziges tuberkulöses Geschwür verwandelt. An der Mündung des linken Ureters sieht man zottige Massen, die sich incrustirt anfühlen und zwischen denen auf Druck eine ähnliche Flüssigkeit, wie sie in der Blase war, hervorkommt. Der ganze linke Ureter erweist sich wie das Nierenbecken durch Flüssigkeit stark ausgedehnt. Dieselbe ist unten wie in der Blase, oben mässig getrübt, mit feinen Eiterflockchen gemischt. Die aus dem Nierenbecken auslaufende ist wieder reicher an körnigen Beimischungen und enthält eine Masse Concremente, von welchen die meisten, darunter Stückchen bis zu Halberbsengrösse aus der unteren Hälfte der Nieren stammen. Die Wand des Ureters ist in den mittleren Abschnitten frei von tuberkulösen Veränderungen, dagegen findet sich in seinem untersten Theile ein die ganze Circumferenz einnehmendes tuberkulöses Geschwür, dessen Ränder ganz mit Concrementen besetzt sind, von denen das grösste die Grösse eines Hanfkornes erreicht. Dieselben verlegen das Lumen an der Mündungsstelle und ragen zum Theil in die Blase hinein.

Die Schleimhaut des Beckens frei von Tuberculose, aber einige Kelche nebst anstossenden Papillen verkäst, ausserdem in der Niere zahlreiche Ausscheidungs-herden in den Markkegeln sowie necrotische Infarete und Abscesse in der Rinde.

Es war also die Anurie durch Verschluss des unteren Ureterendes seitens der incrustirten Ränder des tuberkulösen Geschwüres bedingt worden, die Urämie aber auch durch die Eiterungen in der Niere mit verschuldet.

Von Nierengeschwülsten kamen ausser einer Anzahl Markfibromen 1mal ein echtes Lipom vor, ferner ein Adenocarcinom

der rechten Niere mit einziger Metastase in der linken; ein vermuthlich von einer accessorischen Nebenniere ausgegangener Tumor der rechten Niere mit Metastasen in retroperitonealen Lymphknoten, bei dem kystoskopisch erkannte disseminirte Lymphknötchen der Harnblasenschleimhaut während des Lebens diagnostische Schwierigkeiten gemacht hatten. Beide Tumoren, welche operativ entfernt worden waren (Tod bald nach der Operation), werden von klinischer Seite weiter bearbeitet werden.

Durch Exstirpation war ein krebsiger Tumor der linken Niere eines Kindes gewonnen worden.

2jähr. Kind, bei dem die Eltern seit Jahresfrist eine Schwellung in der linken Bauchhöhle bemerkt haben wollen. Die Geschwulst war mit dem Peritoneum verwachsen, an einzelnen Stellen so fest, dass bei dem Versuch, die Verwachsungen zu lösen, das Bauchfell öfter einriss. Die rechte Niere war in normaler Grösse und Lage zu palpiren.

Der mannskopfgrosse elastisch weiche Tumor zeigte sich aus vielen kleineren Knoten von ca. Apfelgrösse zusammengesetzt. Auf der einen Seite desselben die Niere sichtbar, deren Kapsel ganz in die Umbüllung des Tumors übergeht. Das Nierenbecken, mit normal weitem Ureter, wird kranzartig von dem Nierenparenchym umgeben, es ist mässig weit, die Nierenpapillen hier etwas abgeplattet. Die Öffnung des Nierenkranzes wird vom Tumorgewebe eingenommen, so dass man den Eindruck hat, als ob die Niere durch eine von der Tiefe nach der Mitte ihres convexen Randes herausgewachsene Geschwulst auseinandergetrieben und dann durch die, noch innerhalb der Kapsel wachsende, sich enorm vergrössernde Geschwulst nach allen Richtungen abgeplattet worden wäre. Der Tumor ist überall durch eine dicke weissliche Wand von dem Nierengewebe getrennt, welches sich überall leicht abschälen lässt, wenn auch hie und da kleine Partikelchen an der Tumorkapsel sitzen bleiben. Von der Nebenniere ist nichts zu finden.

Auf dem Durchschnitt sieht der Tumor nicht gleichmässig aus, doch ist er überall weich, an einigen Stellen fast breiig. Man sieht auch hier die Zusammensetzung aus einzelnen Knoten, welche durch schmale Bindegewebssepta getrennt sind. Die Farbe ist bald mehr grau-weiss, weisslich-gelb, bald mehr röthlich durch zahlreiche gefüllte Gefässehen; vielfach zeigen sich gelbliche Einsprengungen, an denen man mikroskopisch zahlreiche Fettkörnchenzellen erkennt. An allen Stellen lässt sich ein trüber Saft in grosser Menge ausdrücken. Die frische Untersuchung ergibt lauter kleine, meist rundliche Zellen. Gehärtete Präparate zeigen an allen Stellen ein bindegewebiges Gerüst, in den Maschen, z. Th. ganz grossen Hohlräumen, zahlreiche kleine undifferenzirte Zellen. Daneben sind im Bindegewebe Durchschnitte von Gebilden zu sehen, welche ganz das Bild von Harnkanälchen geben, nur fehlt die Tunica propria. An die sehr reichlich von Bindegewebe durchsetzte Nieren-substanz schliesst sich eine schmale rein bindegewebige Zone, die allmählich in das Bindegewebsgerüst des Tumors übergeht, in dem sofort die kleinen Zellen und auch die adenoiden Kanäle auftreten. Der Tumor wurde als Nierenkrebs bezeichnet.

Blase und Urethra.

Zahlreiche Fälle von Cystitis, theilweise mit Hypertrophie der Muskulatur und Divertikelbildung, die Divertikelbildung bei Prolaps der Scheide, Perforationen der Blase durch Krebs oder sonstige Geschwüre oder durch Trauma, Tuberkulose, Lymphknötchenbildung sind schon an anderen Stellen berücksichtigt oder werden noch bei den Geschlechtsorganen erwähnt werden. Nur einen Fall von Cystitis bei Rückenmarkssarcom will ich hier noch hervorheben, weil bei demselben,

trotzdem die Prostata normale Verhältnisse darbot, doch zahlreiche falsche Wege an der Urethra vorhanden waren.

Von primären Erkrankungen der Blase bleiben noch anzuführen einige Geschwülste.

Von der Blase gelangten zunächst einige Gewebsfetzen, welche nach Catheterisiren in der Spülflüssigkeit enthalten waren, zur Untersuchung. Sie bestanden aus sehr gefässreichen bindegewebigen verzweigten Zotten, welche von einem hohen Cylinderepithel überzogen waren. Da bei der 50jähr. Dame ein Tumor oberhalb des Lig. Pouparti gefühlt wurde, so wurde bei der Diagnose Zottengeschwulst auf die naheliegende Möglichkeit einer krebsigen Natur hingewiesen.

Ausserdem gab es 3 Sectionsfälle von Blasenkrebs.

Im einen, einen 64jähr. Mann betreffend, war die Innenwand der Blase in der Trigonumgegend mit zahllosen feinen, baumförmig verästelten Geschwulstmassen bedeckt. Geschwulst scharf abgegrenzt nach der Urethra zu und nach oben zu an der Mündung der Ureteren, welche beide verengt waren, Hydronephrose mit Nierenatrophie. Uebergang des Carcinoms auf die Prostata.

Bei den beiden anderen Fällen handelte es sich um infiltrirte Krebse; in dem einen hatte derselbe eine ausgedehnte Infiltration des Beckenbindegewebes und sonst nur eine kleine Metastase an der Scrosa der Gallenblase bewirkt, welche stellenweise deutlich adenomatösen Bau zeigte. Der zweite erwies sich mikroskopisch als Hornkrebs; eine schwere diphtherische Cystitis hatte eine Perforation der Blase mit folgender jauchiger Peritonitis bewirkt.

Von der Harnröhre gelangten 2 Tumoren zur Untersuchung, ein papilläres Fibrom von der Harnröhrenmündung einer 30jähr. Frau, und ein rundlicher Knoten aus dem mittleren Drittel der Urethra einer 70jähr. Frau, der sich als eine Gruppe von Varicen erwies, welche mit theilweise organisirten Thromben gefüllt waren.

Endlich lagen 3 Fälle von Stricture der Urethra vor.

1. Ein mit einer Stricture der Urethra, welche sowohl durch Narben wie durch polypöse Verdickung der Schleimhaut bewirkt war, verschener Mann von 64 Jahren, war trotz Bontonnire an ausgedehnter periurethraler Phlegmone, die bis in den rechten Leistenkanal reichte, gestorben.

2. Eine aus Gonorrhö hervorgegangene Stricture, die bei einem 32jähr. Mann, Potator strenuus, operirt worden war, hatte Hypertrophie der Blase, Hydronephrose und Nephritis apostematosa im Gefolge gehabt.

3. Eine andere, bei einem Manne in den 40er Jahren, ebenfalls Säufer, soll, obwohl vor 20 Jahren ein Tripper bestand, erst nach einem vor 8 Tagen stattgehabten Fall hervorgetreten sein. Es bestand Harninfiltration und da nicht katheterisirt werden konnte, wurde die Urethrotomie gemacht. Nach 2 Tagen erlag Patient unter Delirien der Sepsis. Es fanden sich ausgedehnte periurethrale jauchige Abscesse.

Männliche Geschlechtsorgane.

Penis.

Operirte Krebse des Penis wurden 2 mal untersucht, bei dem einen waren die Inguinaldrüsen frei, bei dem anderen krebsig. Bei diesem war die enorme Menge von Mastzellen in dem Stroma des Krebses höchst auffällig (Lymphstauung?).

Ausserdem kamen, abgesehen von einigen bei Sectionen gefundenen Narben und syphilitischen Geschwüren, einmal mit Paraphimose, 2 mal exstirpirte syphilitische Sclerosen des Präputiums zur Untersuchung.

Prostata.

Abscesse der Prostata sind 4 mal notirt; im einen Fall war eine Eitersenkung bis zum Anus eingetreten. Tod durch Erhängen.

Prostatakrebs kam 3 mal vor; 1 mal war wegen Fremdkörpern in der Blase und Blasenkatarrh die Bontonnrière gemacht worden, Krebsmetastase und alte Phthise in den Lungen, — chronische Aortenendocarditis und Verfettung des rechten Ventrikels. Die beiden anderen Krebse hatten u. A. auch Knochenmetastasen gemacht, der eine in der Wirbelsäule, der andere im Becken, in beiden Femora und der linken Tibia. Es war an diesen Knochen eine ganz charakteristische Ostitis carcinomatosa mit enormer Verdickung vorhanden. Der Fall wird von anderer Seite ausführlich beschrieben werden.

Die 11 beobachteten erheblicheren Prostatahypertrophien waren in der Hälfte der Fälle von eitriger Pyelonephritis begleitet, und hatten im übrigen die bekannten Veränderungen an der Harnblase (Balkenblase, divertikelartige Ausbuchtungen, Cystitis) bewirkt.

Hoden und Samenstrang.

Eine 3 kammerige Spermatocoele mit vielen Samenfäden war einem 54 jähr. Manne exstirpirt worden, desgleichen eine grosse alte Haematocoele mit stark verdickter und verkalkter Wand.

Bei einer Section fand sich eine grosse doppelseitige Varicocoele. Von Hodenerkrankungen kamen vor:

1 Hypoplasie,

1 chronisch eitrige Orchitis, für Tuberkulose gehalten, Exstirpation.

Hodentuberkulose wurde bei 2 Sectionsfällen gefunden, 4 mal lagen exstirpirte tuberkulöse Hoden vor. Der eine stammte von einem 25 jähr. Manne, dem vor $\frac{3}{4}$ Jahren der andere Hoden wegen Tuberkulose entfernt worden war und bei dem eine frische miliare Tuberkulose an der linken Seite der Glans penis besteht, von der aus die Lymphbahnen des Penis bereits inficirt sind.

Ausser einfacher Orchitis fibrosa, bei der die Narben an der Eichel für Syphilis sprachen, wurde ein exstirpirter gummöser Hoden beobachtet. Derselbe war bei der Radikaloperation einer Hydrocele tunic. vagin. propr. bei einem 35 jähr. Manne gefunden und für sarcomatös gehalten worden. Auf unsere Diagnose hin gestand der Patient, vor 4 Jahren einen harten Schanker gehabt zu haben.

Wirkliche Sarcombildung kam 2 mal vor bei exstirpirten Tumoren von sehr complicirter Zusammensetzung.

Der eine entsprach dem linken Hoden eines 25 jähr. Mannes, er war ca. 12 cm lang, 8 cm breit, von den vergrösserten Scheidenhäuten umhüllt. Festere, mehr

sarcomatöse, weichere, mehr cystadenomatöse und selbst krebssige Partien nebst eingestreuten, theilweise verkalkten Knorpelinseln ergaben die Diagnose Chondrocystosarcoma carcinomatosum. Da aber stellenweise Sarcomgewebe in die cystischen Drüsenräume hineingewuchert war, so muss auch noch der Zusatz intracanalicular dem Sarcoma zugefügt werden.

Dem 2. Präparate waren folgende Notizen beigelegt:

Der frühere Besitzer des Hodens acquirirte vor einigen Jahren eine Gonorrhö und litt seitdem an intercurrenter Orchitis mit verschiedenen langen freien Intervallen. Vor ca. 1 Jahr sah der Uebersender den Patienten zuerst, er war an fieberhafter Anschwellung des linken Hodens und des Samenstranges erkrankt, hatte dabei heftiges Erbrechen und wurde mit der Diagnose incarcerirte Hernie zugesandt. Nach Incision auf die Scheidenhaut entleerte sich reichlich trübes, flockiges, hämorrhagisches Exsudat und Patient genas rasch. Seitdem hat er nach Angabe seines Arztes mehrfach ähnliche Attaquen gehabt und wünschte definitive Beseitigung seines Leidens. Nunmehr würde der Operateur nach dem Befunde ohne die Vorgeschichte an Sarcom gedacht haben.

An dem Durchschnitt des etwa gänseeigrossen Tumors sah man in der Tiefe einen dem gewöhnlichen Hoden an Grösse gleichkommenden, von derbem Bindegewebe umgebenen, matt gelb gefärbten, anscheinend völlig necrotischen Körper, in dem viel hell orangegelbes Pigment und eine ganze Anzahl Knorpelstückchen sichtbar sind. Der übrige Theil besteht aus einer durchscheinenden, gallertähnlichen, blutreichen Masse, die durch Bindegewebszüge in grobe Lappen undeutlich getrennt ist, in welche man gleichfalls, wenn auch in ungleicher Menge kleine Knorpelstückchen eingesprengt sieht und fühlt. Mikroskopisch findet sich ausser den Knorpeln lockeres, faseriges Bindegewebe, welches stellenweise sehr zellenreich (sarcomatös) ist, ferner unregelmässige drüsige Bildungen und mikroskopische Cysten, welche theils von Cylinderepithel ausgekleidet sind und durchscheinenden Inhalt haben (mucöse Cysten), theils ein geschichtetes Plattenepithel tragen, dessen Hornzellen theilweise in grosser Menge angehäuft sind (epidermoidale Cysten): Chondrofibrosarcoma adenomatosum mit mucösen und epidermoidalen Cysten.

Der necrotische Abschnitt dürfte wohl in Folge einer hämorrhagischen Infarcirung, als deren Reste die reichlich vorhandenen Pigmentmassen gelten können, necrotisch geworden sein. Der trübe flockige hämorrhagische Inhalt der Scheidenhaut spricht gleichfalls dafür, dass jene fieberhafte Anschwellung, welche vor 1 Jahre eingetreten war, auf eine Circulationsstörung mit Hämorrhagien zurückzuführen ist.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Vulva.

5 primäre Plattenepithelkrebse der Vulva kamen zur Untersuchung, darunter 2 der Clitoris. Bei einem Todesfall nach der Operation war Erysipel, hämorrhagisch-diphtherische Colitis und Proctitis, Cystitis, Pyelitis, Hydronephrose, chron. Endocarditis vorhanden.

Das ausserdem beobachtete Carcinomrecidiv war wahrscheinlich nach primärem Krebs einer Bartholini'schen Drüse entstanden.

Von 2 weichen Fibromen der grossen Schamlippe zeichnete sich ein pendelndes durch seine Grösse und den ödematösen Zustand aus; während des Lebens war es bald grösser bald kleiner.

Vagina.

Ein Fall von Anus vaginalis ist von Herrn Seidler besonders bearbeitet.

Eine Diphtherie der Scheide wurde 1 mal bei Rachendiphtherie bei einem Kinde beobachtet, desgleichen 1 mal bei einer Frau, welche zugleich eine strahlige Narbe am Introitus zeigte. Sie war an chronischer Nephritis und Urämie zu Grunde gegangen und hatte auch Colondiphtherie.

Von Wöchnerinnen gelangten zur Untersuchung eine polypöse Hypertrophie der Scheidenwand, sowie Granulationswucherungen aus der Mitte der Vagina, welche nach einer Zangenentbindung (vor 6 Wochen) aufgetreten waren.

4 mal ist Scheidenprolaps notirt; im einen Falle bestand eine doppelseitige Hydronephrose mit starker Atrophie der Nieren und Hypertrophie des linken Ventrikels, bei einem anderen war eine Verlängerung des supravaginalen Theils des Cervix uteri und ein grosses Myom am Fundus vorhanden, Tod nach Myomotomie; in einem 3. Falle endlich war Prolaps der Scheide und des Uterus, Retroflexio und Myom des Uterus, Harnblasendivertikel, Cystitis, Hydronephrose vorhanden.

Endlich sei noch eine spontan geheilte Vesico-vaginalfistel erwähnt; der strahligen narbigen Einziehung an der hinteren Blasenwand entsprach eine ebensolche im vorderen Scheidengewölbe, die vordere Muttermundlippe erschien der Narbe entsprechend gespalten, die Spaltränder klafften auseinander.

Uterus.

Missbildungen, Prolapse, Puerperalaffectionen sind schon angeführt worden, die Tuberkulose wird mit der Tubentuberkulose zusammen erwähnt werden. Zweimal wurde die Apoplexia uteri alter Frauen mit Atherom der Arterien gefunden. Ebenfalls bei einer alten Frau war eine Atresie des Orificium externum mit Erweiterung des Cervicalkanals vorhanden.

Aus dem Uterus ausgekratzte Massen lagen 12 mal zur Untersuchung vor; 8 mal wurde productive Endometritis diagnosticirt, die in 2 Fällen wesentlich eine interstitielle war, mit Bildung von Spindelzellen, 4 mal dagegen handelte es sich um adenomatöse Wucherungen. In einem dieser Fälle konnte am exstirpirten Uterus die Diagnose bestätigt werden, derselbe wird bei den Krebsen des Uterus genauer besprochen werden.

Von nicht malignen Neubildungen des Uterus gelangten zur Untersuchung: 2 exstirpirte Polypen, 2 entzündliche Wucherungen der Muttermundlippen, bei denen Verdacht auf Krebs vorlag, sowie eine papilläre hypertrophische Neubildung der vorderen Muttermundlippe mit Lymphcysten, welche einer Schwangeren exstirpirt worden war, weil sie ein Geburtshinderniss bildete.

Krebse des Uterus kamen 23mal vor, 15 waren operativ entfernt worden, 8 wurden durch die Section gewonnen. Es befanden sich darunter 4 Corpuskrebs, von denen einer papillär war. Unter den 19 Collumkrebsen waren 4 papilläre, von welchen der eine Cylinderzellen und einen deutlich adenomatösen Bau in den tieferen Schichten hatte. 5 Portiokrebs erwiesen sich als Plattenepithelkrebs mit Perlkugeln.

Unter den Sectionsfällen sind 2 mit Schwangerschaft complicirt gewesen; bei dem einen war vor 3 Monaten die Entbindung erfolgt und bei dem anderen trat der Tod im Anschluss an den Kaiserschnitt ein, indem der Krebs Retention der Lochien und Fäulniss derselben, sowie jauchige Peritonitis bewirkte. Bei 2 anderen war die doppel-seitige Hydronephrose beim tödtlichen Ausgang theilhaftig, ein Adenocarcinom des Corpus hatte mächtige Peritonealmetastasen, besonders auch im Netz und Mesenterium (sonst allerdings keine) erzeugt, zwei weitere hatten eine Blasenscheidenfistel gemacht und der eine ausserdem noch doppelseitige Hydronephrose sowie Amyloidentartung der Milz und Nieren. Am complicirtesten waren die Veränderungen bei einer 39jährigen Frau, wo das Carcinom des Corpus auf Lig. latum, Tube und Ovarium der rechten Seite, ferner auf Blase und Dünndarm übergegangen war. Sowohl nach der Blase wie nach dem Darm war ein Durchbruch erfolgt, so dass eine Blasen-Uterus-Darmfistel bestand. Es fehlte nicht Cystitis und Pyelonephritis und als Schluss die eiterige Peritonitis.

Ein ganz besonderes Interesse hatte für uns ein Fall von Corpuskrebs, von welchem uns zunächst ausgekratzte Massen übersandt wurden, dann der exstirpirte Uterus und endlich ein Recidiv.

Ueber 55 Jahre alte Dame, seit 10 Jahren Meno- und Metrorrhagien; abgesehen von der Anämie ist das Allgemeinbefinden vorzüglich, darum Hoffnung, dass es sich nicht um maligne Neubildung handle. Viele Präparate von den verschiedensten Stellen der ausgekratzten Massen gaben dieselben Bilder: zahlreiche Drüsen von mannigfacher Gestalt, mit ein- oder mehrfacher Epithelschicht, aber nirgends völliger Ausfüllung mit Epithelzellen. Interstitielles Gewebe trat völlig zurück, es wurde daher eine diffuse Adenombildung diagnosticirt und der maligne Charakter hervorgehoben. Darauf Totalexstirpation des Uterus nach 2 Monaten, da die Blutungen nicht sistirten. An dem Uterus zeigte sich nun die Cervix etwas in die Länge gezogen, aber sonst nicht verändert. Markige graue zerfallende Massen füllten die Corpushöhle aus; auf dem Durchschnitt zeigte sich ein halbkugelig-er weicher Tumor, welcher an seinem grössten Durchmesser nur noch durch eine schmale röthliche Muskelschicht von der Serosa getrennt war. Der in Menge ausdrückbare Saft enthielt deutliche Cylinderzellen. Mikroskopisch war aber nicht ein krebsiger Bau im engeren Sinne, sondern überall, wo untersucht wurde, nur ein adenomatöser vorhanden, d. h. die Cylinderzellen waren in einfacher oder mehrfacher Schicht regelmässig nebeneinander gelagert und umgrenzten ein Lumen. Zwischen den drüsigen Bildungen waren nur bündelweise angeordnete glatte Muskeln zu sehen, so dass also die Diagnose malignes Adenom auch jetzt noch gestellt werden konnte.

Nach etwas über einem halben Jahre wurden uns von derselben Dame kleine exstirpirte Gewebstückchen zur Diagnosenstellung zugesandt mit der Mittheilung, dass an zwei Stellen des Introitus vaginae seitlich der Harnröhrenöffnung Wucherungen entstanden seien, welche weder durch Aetzung noch Auskratzung zum Schwund gebracht werden konnten. Da bei der Totalexstirpation die Vagina stark gedehnt wurde und dabei Einrisse am Introitus höchst wahrscheinlich entstanden waren, so hob der übersendende Arzt die Möglichkeit einer Inoculation von Krebs hervor. In

der That gab das übersandte Stückchen vollkommen das Bild jenes Adenoms des Uterus, was hier constatirt wurde, ehe bekannt war, dass das Präparat von jener Frau stammte. Ich bin deshalb der Meinung, dass bei dem abweichenden Bau der Geschwulst von den gewöhnlichen primären Krebsen der Vulva, bei dem doppelseitigen Auftreten derselben und den sonstigen Verhältnissen des Falles mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass es sich um Inoculationsgeschwülste an kleinen Einrissen des Introitus vaginae handelt. Die Frau befindet sich im übrigen wohl und soweit constatirbar frei von Recidiv.

Abgesehen von den gelegentlichen Befunden von Fibromyomen des Uterus hatten 18 exstirpirte Myome bzw. myomatöse Uteri vorgelegen. Es befanden sich dabei zwei cystische Myome. Ein Uterus zeigte besonders merkwürdige Veränderungen:

Nullipara; der Uterus hat seine äussere Gestalt einigermassen behalten, nur ist er in allen Richtungen enorm vergrössert; die Länge beträgt 19 cm, die Breite und die Dicke 13,5. Von der Muskulatur sind nur die äussersten Schichten noch erkennbar, im übrigen sind nur dichtgedrängte kleine, aber an Grösse verschiedene (nicht über wallnussgrosse) Myome zu sehen. Die Uterushöhle ist stark verlängert, aber unregelmässig gestaltet durch vorspringende Myomknoten; in ihrem mittleren Abschnitt ist sie sehr eng, im oberen etwas erweitert.

Das Sectionsresultat bei 2 Todesfällen nach Myomotomie war 1 mal Infection der Stichkanäle der Laparotomiewunde, Peritonitis und secundäre Infection des Stumpfes, 1 mal Eiterung der Uterusnaht und septische Peritonitis mit Blut und Gas in der Bauchhöhle.

Tuben.

Ausser einem Fall von puerperaler Tubeneiterung, der beim Puerperalfieber erwähnt worden ist, lag noch vor eine exstirpirte Pyosalpinx und eine doppelseitige chronische Hydrosalpinx mit starker Erweiterung, endlich die Sectionspräparate eines Falles von doppelseitiger Pyosalpinx mit Perforation in den Mastdarm, Pleuritis, eiterige Bronchitis, und eines Falles von Ovariectomia dextra mit Eiterung der nicht verschlossenen linken Tube. Der Tod war in der 4. Woche nach der Operation in Folge von Cystitis und Pyelonephritis eingetreten. Gewöhnliche Formen von Hydrosalpinx kamen mehrfach vor.

An Tubenschwangerschaft war bei einem Falle von Haematocele retrouterina gedacht worden, doch konnte in den übersandten Fetzen nichts für Gravidität Sprechendes gefunden werden.

Tuberkulose der Tuben wurde 5 mal bei Sectionen gefunden, 3 mal lagen exstirpirte Präparate vor, unter welchen sich auch 1 tuberkulöser Uterus und 1 tuberkulöses cystisches Ovarium befand. Bemerkenswerth ist ein Fall von idiopathischer primärer Tuberkulose der Tube.

23jähr. Mädchen, an Abdominaltyphus gestorben. Nirgendwo etwas Tuberkulöses gefunden, nur die rechte Tube zeigt 4 cm vom Uterus entfernt eine länglich rundliche Verdickung, an deren Spitze eine Verwachsung stattgefunden hatte. Der gesamte nach dem Uterus zu gelegene Theil erscheint dicker als der periphere. Das Lumen desselben auch etwas erweitert. Am stärksten ist die Erweiterung an der rundlich verdickten Partie, von der aus man nach der Peripherie zu das Lumen aber nicht mehr weiter verfolgen kann. Die stärker erweiterte Partie enthält einen bröcklichen, gelblichen, an Käse erinnernden Inhalt, nach dessen Entfernung auch

noch brüchlich-eitrige Massen an der Wand zurückbleiben. Die Schleimhaut ist an dieser Stelle schiefrig gefärbt. Der centrale Theil der Tube enthält nur etwas klare Flüssigkeit. Mikroskopisch wurde die tuberkulöse Natur der Veränderung mit Sicherheit nachgewiesen.

Ovarien.

Von Ovarialkystomen kamen 48 Fälle vor, darunter 5 Fälle mit doppelseitiger Kystombildung; 44 Operations-, 4 Sectionsfälle; papilläre Kystome 10 Fälle, wobei 1mal auch Oberflächenpapillom, uniloculäre Kystome 10 Fälle, intraligamentäre 2 Fälle, mit Stieldrehung 6 Fälle, worunter 1 mit Abdrehung des Stieles und Ernährung des Kystoms ausschliesslich durch Adhaesionen; grössere adenomatöse Wucherungen in 2 Fällen, krebsige Entartung in 3 Fällen. Im Anschluss daran erwähne ich 4 Todesfälle nach Ovariectomie; 3mal Peritonitis, 1mal Umschnürung einer Dünndarmschlinge durch ein Pseudoligament und Colonkrebs.

Parovarialkystome 8 Fälle, worunter einer, bei dem zugleich Ovarialcysten waren; papilläre Wucherungen 1mal, Stieldrehung mit starker hämorrhagischer Infarcirung des Tumors und des Ovariums 1mal.

Dermoidcysten 5 Fälle, darunter 1 mit doppelseitigen Cysten, von welchen die eine Knochen und Zähne enthielt. In 2 Fällen multiloculäres Dermoid, 1mal hämorrhagische Infarcirung.

Bei einem von einem 1 $\frac{1}{4}$ Jahre alten Mädchen stammenden Teratom wurden Knochen, Knorpel, Flimmerepithelcysten, Gehirnsubstanz gefunden.

Ausser den Adenokystomen wurden 6mal Krebse beobachtet, 1mal doppelseitig. 4 Operationsfälle, darunter eine Frau, bei welcher vor 14 Jahren ein Ovarialkystom, vor 4 Jahren eine krebsige Mamma entfernt worden waren. Bei einer anderen Frau war ausser einem kleinen Krebsknoten im rechten, ein grosses Fibrom mit Lymphcysten im linken Ovarium.

Ein operativ entfernter solider Tumor erwies sich als Fibrosarcom.

Ei und Eihäute.

Es gelangten 11 Abortiveier bzw. Reste derselben zur Untersuchung. Bemerkenswerth sind 2 Befunde, eine vollkommen losgelöste, weder Reste des Fötus noch des Nabelstrangs enthaltende Amnionblase und Polypen der Decidua vera und reflexa (vergl. Fig. 151 meines Lehrbuchs der speziellen pathol. Anat. II, 1, S. 609). Dreimal war eine Traubenmole vorhanden.

Placentarretentionen und ein hühnereigrosser Placentarpolyp sind bei Puerperalfieber schon erwähnt worden. Von sonstigen Veränderungen der Placenta wurden mehrfach Rand- und Binnendifarcte untersucht; einmal waren in einem breiten Randinfarct noch isolirte rundliche Reste von normalem Placentargewebe übrig: unvoll-

ständige Nebenplacentenbildung. Bei einer Placenta, welche nebst Fötus 1½ Monate über die normale Zeit getragen sein sollte, fand ich Randinfarkt, viele Binneninfarcte, sehr starke Verkalkung der Zotten, eigenthümlich grünlichgelbe Färbung des Chorion an der Placenta und der Nabelgefässintima. Anhangsweise will ich hier noch einen Fall von abdominaler Ueberwanderung des Eies erwähnen. Rechte Tube verschlossen, hydropisch, linke auch verwachsen, aber ihr Ostium abdom. frei, im rechten Ovarium Corpus luteum, im Uterus wallnussgrosses leeres Ei; Tod an Rachendiphtherie.

Mamma.

Unter der Bezeichnung chronische Mastitis cystica sind 4 Fälle notirt, von denen einer einen Mann betrifft. Ebenfalls von einem Manne stammt eine vergrösserte Drüse, welche keine Beschwerde gemacht hatte und ganz das Bild einer ruhenden weiblichen Brustdrüse darbot, so dass, da die Vergrösserung eine gleichmässige war, eine Hypertrophie diagnosticirt wurde. Einfache Fibroadenome kamen 7mal vor, 1mal bei einem 10jährigen Mädchen, intracanaliculäre kamen 5mal zur Untersuchung; 1 Tumor stammte von einem 15jährigen Mädchen; bei einem anderen waren die Drüsengänge so weit, dass sie leicht mit einer Sectionsscheere zu verfolgen waren, der Rest der Mamma sass plattgedrückt dem grossen Tumor auf; bei einem dritten war eine grosse Cyste neben einem Cystadenom vorhanden. Diesem Tumor schliessen sich 2 andere an, welche das gemeinsam haben, dass in eine einfache grössere Cyste von der Wand aus Geschwulstmassen hineingewachsen sind, einmal ein zottiges ödematöses Fibrom (s. Fig. 164 meines Lehrbuchs der spec. path. Anat. II, 1, S. 671), das andere Mal ein papillärer, von Cylinderzellen überzogener Tumor, welcher in der Tiefe adenomatöse Bildungen enthielt. Ein drüsiger Bestandtheile entbehrendes Fibrosarcom kam 1mal vor.

Die Zahl der Mammakrebsfälle betrug 39, darunter nur 2 Sectionsfälle. 18 Tumoren sind einfach als Krebse oder weiche Krebse bezeichnet, 5 als Adenocarcinome (darunter 1 von einem 14jähr. Mädchen), 5 als Scirrhen, 1 als Gallertkrebs, 1 als Krebs der Mamilla, 1 als Sarcocarcinom (verhornte Zellen mit Perlkügelchen), 4 waren örtliche Recidive (mit 1 Todesfall, Leberkrebs), 1mal waren die bei der ersten Operation zurückgelassenen Achsellymphknoten krebsig geworden, 1mal die andere Brustdrüse erkrankt und zwar vermuthlich secundär, da die Krebsmassen neben und zwischen sonst normal aussehenden Drüsenbläschen gefunden wurden, 1mal wurde kurz nach der Operation die Section gemacht, wobei sich secundärer Lungenkrebs und intravasculärer Leberkrebs fand, 1 Krebs sass in einer männlichen Brustdrüse.

Diese stammte von einem 65jährigen Herrn, der seit 3 Jahren die cystöse Geschwulst trug. Nach der Anamnese entstand die Geschwulst in der Brustwarzengegend, wuchs allmählich zu beträchtlicher Grösse heran und brach vor ca. ½ Jahre auf. Die Durchbruchsstelle schloss sich, der Sack füllte sich von neuem und brach

endlich einige Tage vor der Operation abermals auf, wobei sich blutig-seröse Flüssigkeit entleerte. Der Tumor zeigte eine unregelmässig umgrenzte grosse Höhle, deren Oberfläche mit frischeren und älteren blutigen Massen bedeckt war und in deren Wand typisches Krebsgewebe mit reichlichem gelbbraunem scholligem Pigment im Stroma nachzuweisen war. Anscheinend war zuerst eine Cyste da, welche secundär krebsig geworden ist.

Von Besonderheiten der Krebse weiblicher Drüsen hebe ich noch hervor, dass einmal fern von der krebsigen Fascie zwischen den Fasern des Pectoralis ein krebsiges Lymphgefäss gefunden wurde, dass bei einer 53 jährigen Frau, deren Carcinom cystisch war, neben dem Tumor noch Theile der Mamma gefunden wurden, welche Milch enthielten, endlich, dass eine 25 jährige Jungfrau rechts ein haselnussgrosses Fibroadenom, links ein wallnussgrosses weiches Carcinom trug.

Zweimal fand sich eine Tuberkulose in exstirpirten Brustdrüsen. In dem einen, eine 26jähr. Jungfrau mit erblicher Belastung betreffenden Falle erwies sich die Erkrankung als sehr hartnäckig, indem sie trotz seit 2 Jahren fortgesetzter Incisionen und Auskratzen immer wiederkehrte. Es fanden sich typische Tuberkel mit Riesenzellen.

Knochen.

7 Fälle von Osteomyelitis kamen hier zur Section, von 5 weiteren lagen die Präparate vor. Nur 2 Individuen befanden sich jenseits der Pubertätszeit, ein 25jähr. Mann mit schwerer osteomyelitischer Necrose des Sternum und ein 38jähr. Mann mit Osteomyelitis des linken Oberschenkels. Unter den übrigen waren von 4—19 Jahren alle Altersstufen vertreten, am häufigsten die Zeit von 11—14 Jahren (5mal). In 7 Fällen war das Femur Sitz der Erkrankung, in 2 die Tibien, in je 1 das Becken, die Bauchwirbelsäule das Sternum. Mit Ausnahme eines waren die Kranken zur Section gekommen, da metastatische Eiterungen, septische Allgemeininfektion hinzugekommen waren. Nur bei 2 Fällen war ein mehr chronischer Verlauf vorhanden und der Tod aus anderer Ursache eingetreten, 1 mal an Rachendiphtherie, 1 mal an Urämie.

Von diesem letzten Fall will ich einige genauere Angaben machen, weil er mir besonders interessant scheint.

7jähr. Knabe, Anfangs Februar an acuter Osteomyelitis beider Tibien erkrankt; Anfang März Aufmeiselung der Knochen und Eröffnung periartikulärer Abscesse. Der anfänglich eingetretenen Besserung des Allgemeinbefindens folgt allmählich eine auffällige geistige Abstumpfung, der Urin wurde eiweissaltig, Abends Fiebertemperatur (38—39,5). Am 12. Mai plötzlich Convulsionen, Bewusstlosigkeit bis zu dem am 14. eingetretenen Tode.

Es war an tuberkulöse Meningitis gedacht worden, jedoch die Section ergab völliges Fehlen jeder tuberkulösen Erkrankung bis auf einen kalkigen Knoten im U. L. der linken Lunge. Dagegen zeigten sich in der Marksubstanz der Nieren eine Anzahl gelblicher Herdchen mit schiefrigem Hof, welche sich als alte in Verheilung begriffene Markabscesse erwiesen, sowie in der Rinde keilförmige interstitiell nephritische Schrumpferde, dabei Hypertrophie des linken Ventrikels.

Wir nahmen an, dass aus einer acuten infectiösen Nephritis mit Ausscheidungsherden im Mark eine chronische Nephritis sich entwickelt

habe, welche Herzhypertrophie und schliesslich Urämie bewirkte, die unter Krämpfen zum Tode führte.

Zu den beobachteten 50 Fällen mit Knochen- bzw. Gelenktuberkulose gehören 12 Operationsfälle und 38 Sektionsfälle. Es waren betheiligt das Knie 12 mal, die Hüfte 11 mal, die Wirbelsäule 6 mal, der Fuss 5 mal, das Kreuzbein 2 mal, die Rippen in hervorragender Weise 2 mal, die Hand, das Brustbein, der Ellbogen, das Felsenbein je 1 mal, in 2 Fällen waren zahlreiche Knochen gleichzeitig erkrankt.

Rachitische Knochenveränderungen kamen nicht selten zur Untersuchung, darunter 2 mal die osteomalacische Form; über den Befund eines rachitischen Enchondroms folgt eine ausführliche Mittheilung von Herrn Zeroni. Ueber einen Fall von sog. fötaler Rachitis (Frühgeburt) ist nebst früher beobachteten Fällen in der Dissertation von L. Scholz, Ueber fötale Rachitis, Göttingen 1892, berichtet worden.

Ausser dem rachitischen Enchondrom wurden noch 2 exstirpirte Fingerringchondrome untersucht und eine Exostosis cartilaginea.

Apfelgrosser Tumor, welcher mit schmalem Stiel an der Innenseite der unteren Epiphysengrenze des Oberschenkels eines 18jährigen Mannes aufsass. Die unregelmässig höckerige Oberfläche besteht aus einer 2—3 mm. dicken hyalinen Knorpelschicht, welche spongiösen Knochen überzieht, der Fettmark enthält, in dem vielfach zahlreiche mit Blut gefüllte Gefässe hervortreten. An der Grenze von Knochen und Knorpel sieht man mikroskopisch das ganz typische Bild der endochondralen Knochenbildung. Das Periost geht vom umgebenden Knochen unmittelbar auf den Stiel des Tumors über und bildet dann einen grossen Sack, in dem der Kopf der Geschwulst gelegen ist. Dieser Sack löste sich leicht von dem Tumor los. Anamnestisch Rachitis nicht festzustellen.

Von sonstigen homöoplastischen Tumoren wurde ein Osteochondrom der Scapula, eine subunguale Exostose der grossen Zehe, ein Osteofibrom des Beckens, Osteofibrosarcoma periostale des Oberschenkels, und ein aus Fibrom, Sarcom, Enchondrom, Osteom, Osteoid und Myxom gemischter Tumor des linken Darmbeins untersucht. Endlich fanden sich in einer osteoporotisch-hypertrophischen Tibia eines alten Mannes zwei bohnergrosse Osteome der Markhöhle der Diaphyse.

Von sarcomatösen Tumoren lagen, ausser den schon erwähnten, 12 vor; 7 des Femur (5 myelogene, 2 periostale), je 1 der Tibia, Fibula, Humerus, Metacarpus II, Kiefer. Die Mehrzahl der Tumoren waren Sarcome mit Riesenzellen.

Der eine Fall war dadurch bemerkenswerth, dass eine geheilte (vor 8½ Monaten entstandene) Spontanfractur und eine frische in dem Bereich des Tumors, eines myelogenen Sarcoms des Oberschenkels, vorhanden war. Die alte Fractur hatte eine Verkürzung des Knochens durch Verschiebung der Bruchenden bewirkt.

2 Tumoren zeigten eine besondere Beschaffenheit. 1 myelogener Tumor der oberen Epiphyse der Tibia eines 60 jähr. Mannes war im Innern des Knochens grösstentheils myxomatös mit spindelzelligen Partien, in den äusseren Partien dagegen, welche durch den Knochen hindurch gewachsen waren, hatte er die Zusammensetzung eines Fibro-

sarcoms. Ein noch grösserer Unterschied trat bei dem Fibulatumor eines 12 jähr. Knaben hervor. Derselbe sass im oberen Ende der Diaphyse und bestand aus einer grossen Zahl mit blutiger Flüssigkeit gefüllter cystoider Hohlräume, welche von sarcomatösem Gewebe mit Riesenzellen umgeben waren. Gegen die Tibia zu bestand eine Knochenskapsel, nach der Haut zu ging der Tumor aber in einen fungösen Geschwulstknoten über, der aus weichem Bindegewebe mit spindelförmigen und sternförmigen Zellen bestand, so dass ich, als mir zuerst nur davon mit der Bezeichnung „Granulationswucherung aus der Fibula“ etwas zugeschiedt wurde, nicht an einen Tumor, sondern eher an eine, etwa syphilitische, Granulationsgeschwulst dachte.

7 Fälle kamen zur Section, bei denen Kiefertumoren operativ entfernt worden waren, 4 des Oberkiefers, 3 des Unterkiefers, sämtliche Geschwülste waren Krebse, nur von einer ist uns nichts Näheres bekannt geworden. Die Todesursache war 2mal Pneumonie, 1mal Pneumonie mit Tuberkulose (Caverne) der Lungen, 1mal Blutung in Oesophagus, Magen und Luftwege, 2mal Herzparalyse durch fettige Degeneration des Herzens in Verbindung mit allgemeinem Marasmus, 1mal Meningitis. Dieser letzte Fall betraf einen 51jähr. Mann, der 2 Tage nach der Oberkieferresection gestorben war.

Bei der Herausnahme des Gehirns zeigte sich der linke Schläfenlappen durch Tumormassen mit der Dura fest verbunden. Nach Durchtrennung derselben erschien die Schädelbasis mit Tumormassen bedeckt in einer Ausdehnung etwa von der Mittellinie bis zu den Proc. clinoidi links und dem Canalis opticus bis zur Gegend des Foramen ovale. Die drei Aeste des Trigeminus waren mehr oder weniger von Geschwulstmasse umwachsen, der Opticus war in der Geschwulst aufgegangen, die Carotis interna ebenfalls umwachsen. Vor derselben fand sich im Wespenbein ein mit Jodoformgaze fest ausgestopfter Defect, etwa für den Daumen durchgängig. Nach Entfernung der Gaze zeigte sich in der Carotis eine 2 mm lange glatte Wunde dicht unterhalb des Abganges eines Astes (Ophthalmica?). Die Carotis war durch den Tampon fest comprimirt und enthielt oberhalb wie unterhalb dieser Stelle Thromben. In der Gaze nur wenig Blut. Die Basis des Gehirns, sowie die Dura der Basis waren mit Eiter bedeckt, die Pia eiterig infiltrirt. Am Schläfenlappen links ist die Tumormasse auch oberflächlich in das Gehirn hineingewachsen. In den Ventrikeln etwas vermehrte trübe Flüssigkeit, in der hie und da, besonders im vierten Ventrikel, Eiterflocken enthalten waren (Obd. Dr. König).

Diesen Sectionsfällen ist noch eine operirte fibromatöse Epulis hinzuzufügen.

Von Knochenbrüchen lagen theils die gebrochenen Knochen nebst den übrigen Organen, theils nur die letzten vor.

4 Fälle von Schädelbrüchen kamen zur Section. Einmal war eine Längsfraktur des Daches, 3mal eine Basisfraktur vorhanden. Bei einem 4jährigen Kinde, das auch eine Contusion am rechten Unterkiefer hatte, war ein sagittaler Sprung im rechten Felsenbein vorhanden; eine eiterige Cerebrospinalmeningitis hatte den Tod herbeigeführt. Ein 70jähriger Mann war gleichfalls an eiteriger Meningitis im Anschluss an eine Blutung in's Gehirn gestorben. Der Bruch ging vom Foram. magnum erst in die Schuppe des Hinterhauptbeins, dann umbiegend durch die hintere Schädelgrube und das Felsenbein der rechten Seite und verlor sich in der mittleren Grube. Endlich der 4., ein

20jähr. Mann, zeigte eine starke Zertrümmerung des Stirn- und Temporallappens und grossen intermeningealen Bluterguss. Eine Splitterfraktur am rechten Stirnbein setzte sich durch die Orbitaldecke einerseits in das Siebbein der anderen Seite fort, andererseits ging ein breiter Spalt nach hinten, durch den kleinen Keilbeinflügel in die innere Partie der mittleren Schädelgrube, quer durch den Türkensattel nach der linken mittleren Grube, durch das äussere Drittel des Felsenbeins, endlich nach innen bis zum Foramen magnum.

3 Frakturen der Wirbelsäule wurden bei Sectionen gefunden, eine frische des 7. Halswirbels mit Zertrümmerung des Marks, durch Aufstossen auf die Erde beim Kopfsprung in zu seichtes Wasser entstanden, eine frische Querfraktur am 3. und 5. Halswirbel mit Absprengung von Knochenstückchen von ersterem, und eine geheilte des XII. Lendenwirbels ohne Rückenmarksveränderungen. Nur die Organe lagen vor von 2 anderen Fällen mit absteigender Degeneration, eitriger Cystitis und Pyelonephritis und von einem Ueberfahrenen mit Zertrümmerung der Milz, einer Niere etc.

Alte mit starker Dislocation geheilte Brüche mehrerer Rippen fanden sich bei einem skoliotischen, nach Oberkieferresection verstorbenen Manne, bei 2 Fällen von frischen Rippenbrüchen war die Lunge durch Bruchenden verletzt worden, wodurch Pneumo- und Haematothorax entstanden war; bei 3 Extremitätenbrüchen war 1 mal Eiterung eingetreten, dabei gutartige Thrombose in der Femoralis und Embolien mit Infarkten in den Lungen. Fettembolien in den Lungen wurden bei allen frischeren Brüchen gefunden, so oft danach gesucht wurde.

Scoliosen bezw. Kyphoscoliosen der Brustwirbelsäule sind 4mal notirt; bei einer 64jähr. Frau war durch die starke rechtsseitige Kyphoskoliose eine erhebliche Kompression der Lunge und eine Hypertrophie besonders des linken Ventrikels bedingt worden.

Eine hochgradige Lordoskoliose der Lendenwirbelsäule nach rechts war bedingt worden durch eigenthümliche Heilungsvorgänge an einem vor längerer Zeit resecirten linken Hüftgelenk.

Die alte Gelenkhöhle war verschwunden, ebenso natürlich der Gelenkkopf; der Trochanter major war durch dicke Bindegewebsmassen, die aber eine gewisse Beweglichkeit gestatteten, an einer vertieften, etwas höher und nach aussen von der normalen Pfannenstelle mit dem Becken verwachsen, der Trochanter minor articulirte mittelst einer kleinen Synovia enthaltenden Gelenkhöhle mit einem 2 cm hohen fingerhutförmigen soliden Knochenzapfen am Becken, welcher vielleicht dem unteren Rande der ehemaligen Pfanne entspricht. Durch diese beiden Verbindungen wird der Oberschenkel etwa parallel dem Poupart'schen Bande fixirt, das Becken ist stark abwärts geneigt, seine linke Hälfte atrophisch und verengt. Der 42jähr. Mann war an verbreiteter Tuberculose mit Amyloid gestorben.

An Gelenken kamen ausser den Tuberkulosen zur Beobachtung: 1 Fall von acutem Gelenkrheumatismus mit 2 erbsengrossen Abscessen in der Synovialis des am stärksten erkrankten linken Kniegelenks. Sonst frische verucöse Mitralendocarditis mit Infarkten in Milz und Nieren, Thrombose der Venae prostaticae mit Embolien und hämorrhagischen Infarkten der Lungen, interstitielles und alveoläres Emphysem, Milzschwellung, parenchymatöse Nephritis, Carcinom an der

kleinen Curvatur des Magens mit sekundären Krebsen von Lymphdrüsen und Leber.

Luxation des Humeruskopfes und chronische Arthritis, mit Dislocation wieder angeheiltes abgesprengtes Randstück der Cavitas glenoidalis scapulae wurde als Nebebefund bei der Section eines 50jährigen Maurers gewonnen.

1 Gelenkmaus aus einem Kniegelenk, aus welchem bereits vor 1 Jahr ein ähnliches Gebilde entfernt worden war. Der Körper besteht aus spongiösem Knochengewebe mit einem theilweisen Ueberzug von Knorpel von dem Charakter des Gelenkknorpels.

Zweimal lagen durch Operation gewonnene Stücke der Wand der Bursa praepatellaris bezw. trochanterica vor, welche seit längerer Zeit entzündet waren. In beiden Fällen war viel Fibrin vorhanden, aber es konnte nichts Tuberkulöses aufgefunden werden.

Nervensystem.

Gehirn.

Nebst den schon unter Missgeburten erwähnten Missbildungen kam noch der folgende Fall vor:

Drei Tage altes, weibliches Neugeborenes. Der Schädel ist sehr klein: Umfang 26 cm, Diam. fronto-occip. 8 cm; Oberlippe in der Mitte gespalten, ebenso der Oberkiefer, dessen Zwischenkiefer fehlt; Nase unten breit, an der Wurzel eingezogen, hat nur eine Oeffnung. Harter und weicher Gaumen nicht gespalten. Colobom der Iris am rechten Auge, Bulbi beiderseits stark vorgetrieben. Die Nähte zwischen den einzelnen Schädelknochen sind fein, Fontanellen existiren so gut wie gar nicht, jedoch sind alle Schädelknochen gegen einander mässig beweglich. Pia mater ziemlich blutreich, Grosshirnhemisphären nicht getrennt, sondern nur ein einziger Grosshirnlappen mit wenigen groben, ziemlich platten Windungen vorhanden. Balken und Gewölbe fehlen, desgleichen der Riechnerv und Bulbus olfactorius. (Obd. Dr. König.)

Ungewollte traumatische Blutungen kamen 4mal vor, 3mal bei Erwachsenen mit Schädelbrüchen, wobei einmal noch eine Complication mit Cysticerken vorhanden war, 1mal bei einem Neugeborenen.

Das weibliche Kind war durch eine schwere Zangenextraction zur Welt befördert worden und konnte, trotzdem das Herz lange functionirte, nicht zum Fortathmen gebracht werden. Die Section ergab Blutungen in die Medulla oblongata, stark ausgedehnte Lungen mit interstitiellem Emphysem.

Gehirnsschüsse konnten 2mal untersucht werden:

1. 22jähr. Mann. Zertrümmerung des r. Keilbeinflügels, Erweichungsherd im r. Temporallappen, Kugel im linken Occipitallappen, eiterige Cerebrospinal-Meningitis, Enucleation des rechten Bulbus.

2. M., Kanzlist; Einschuss im r. Schläfenbein, Verletzung hauptsächlich des vorderen Endes des rechten Temporallappens, etwas auch des Frontallappens. Kugel im linken Occipitallappen an der Grenze des Temporallappens; starke Blutung in's Gehirn und zwischen die Häute.

Frische und ältere nicht traumatische Blutungen bezw. Erweichungen gelangten 9mal zur Untersuchung; 3mal handelte es sich um Geisteskranke. In dem einen Falle, eine 53jährige Frau be-

treffend, wurde in der Nähe des Herdes, welcher im linken Scheitellappen lag, ein kleines Aneurysma und auch sonst noch unregelmässige Erweiterungen an kleinen Arterienästen gefunden. Ausserdem war eine Embolie in der Arteria cerebri media sinistra vorhanden, die auch noch in 2 weiteren Fällen constatirt wurde.

Bei mehreren Gehirnen verschiedener Geisteskranker und eines Mannes, welcher an Paralysis agitans gelitten hatte, fanden sich starke Pigmentanhäufungen bezw. Pigmentkörnchenzellen z. Th. mit Fettkörnchenzellen in den perivaskulären Lymphräumen. Die darunter befindlichen Paralytikergehirne zeigten gleichmässig vielfach erweiterte Lymphräume, welche mit Leukocyten, Pigment- und theilweise auch Fettkörnchenzellen angefüllt waren.

Eine sklerosirende Encephalitis mit Atrophie der weissen Substanz und starkem Hydrocephalus internus und Oedem der Pia zeigte sich bei einem 10jährigen Knaben, welcher seit 5 Jahren im Anschluss an die Masern Gehirnstörungen dargeboten hatte und seit 4 Jahren von einem schwedischen Masseur wegen „Blähungen im Gehirn“ gestrichen worden war.

Zur sog. Encephalitis neonatorum gehört die Veränderung im Gehirn eines 9 Tage alten weiblichen an Sepsis (Nabeileitung und Arteriitis umbilicalis) zu Grunde gegangenen, zu früh geborenen, stark ikterischen Kindes. Sowohl in beiden Sehhügeln wie im Balken zeigten sich auffällig stark ikterisch gefärbte Stellen, in welchen sich mikroskopisch zahlreiche Körnchenzellen fanden.

Von 3 Abscessen im Gehirn waren 2 durch eine Otitis media bedingt, einer war zu einer Eiterung in der Augenhöhle (nach kleiner Verletzung am Margo supra-orbitalis) hinzugekommen. Dieser war durch eine auffällig breite Kapsel umgrenzt, in der man 3 Schichten mit dem Mikroskop unterscheiden konnte: zu innerst eine Fibrinschicht, dann eine sehr gefässreiche Granulationsschicht und endlich, an die Gehirnsubstanz anstossend eine mehr faserige gefässarme Bindegewebsschicht. Das Trauma hatte bei dem 20jähr. Mädchen vor 14 Tagen stattgefunden.

Pachymeningitis interna haemorrhagica ist 7mal notirt (dabei 1mal Haematombildung), ebenso oft nicht tuberculöse eiterige Leptomeningitis, welche meist auch mit eiteriger Pachymeningitis verbunden war. Sowohl Basisfrakturen wie Ohreiterungen waren 2mal die Ursache; 1mal hatte ein Erysipel eine Eiterung im Sinus frontalis gemacht, der nach innen durchgebrochen war; 2mal war die Meningitis zu Pneumonie hinzugekommen (1mal bei Influenza).

Tuberculöse Conglomeratknoten des Gehirns wurden in zehn Fällen gesehen, während eine tuberculöse Meningitis mehr wie doppelt so häufig (25mal) notirt ist. Ein durch die Grösse der Knoten wie durch die von ihnen bewirkten Störungen ausgezeichneter Fall war der folgende:

4 jähriges Kind, welches an Krampferscheinungen in den rechten Extremitäten und an Sprachstörungen gelitten hat. Ausser einer Meningitis tuberculosa und Hydrocephalus externus fanden sich links zwischen Dura mater und Pia mater in der

Gegend der Centralwindungen einige Verwachsungen. Im Gehirn sieht man hier mehrere, einen grossen Theil der beiden Centralwindungen und den Lobulus paracentralis einnehmende gelbkäsige, derb anzufühlende Herde, welche auf dem Durchschnitt runde Form haben, z. Th. fast wallnussgross sind und einen grossen Theil des oberhalb der Fossa Sylvii und der Brücke gelegenen Hemisphärentheils einnehmen. Nach vorn und hinten nimmt ihre Zahl schnell ab, Frontal-, Temporal- und Occipitaltheil des Gehirns sind frei. Schädeldach in der linken Parietalgegend auffallend dünn. Sonst noch verkäste Lymphknoten, Lungentuberculose. (Obduct. Dr. Henle.)

Ueber eine ungewöhnliche Form von Hirntuberkulose in Verbindung mit gliomatöser Neubildung wird von Dr. Reich besonders berichtet werden.

Von sonstigen Gehirntumoren lagen 3 Präparate vor.

1. 65jähr. Frau; Sarcom mit Erweichungscysten am Kleinhirn, welches die Brücke zusammengedrückt, linksseitige Facialislähmung und sonstige motorische Störungen gemacht hatte, dabei Cholesteatome der Plexus chorioidei.

2. 80jähr. an chronischer Verrücktheit erkrankter Mann; Fibroma psammomum am Boden des Hinterhorns des rechten Seitenventrikels; hatte keine Erscheinungen im Leben gemacht.

3. Circa 30jähr. Mann; etwa hühnereigrosser Tumor des rechten Temporalappens, welcher gegen den Ventrikel so vorsprang, sodass er das Hinterhorn an seiner Abgangsstelle verlegte. Hydrocele cornu posterioris. Die Zellen des Tumors gleichen theils den Spinnenzellen, nur waren sie meist gross und selbst mehrkernig, theils hatten sie durchaus ganglionären Charakter, so dass die Diagnose: Neuroglioma ganglionare gestellt wurde.

Bei einem 4. mit der klinischen Diagnose Tumor cerebri zur Section gelieferten Menschen (31jähr. Mann) fand sich kein Tumor, sondern, ausser einer kirschkerngrossen Cyste mit klarem Inhalt in dem Marklager des linken Occipitallappens, als Ursache eines chronischen Hydrocephalus mit Ependymitis granulosa ein haselnussgrosser Cysticercus am Boden des IV. Ventrikels in der Gegend des Calamus scriptorius.

Ausserdem wurden noch 2mal Cysticercen im Gehirn gefunden.

Rückenmark.

Frische Zerquetschung durch Wirbelfraktur 2 mal; absteigende Degeneration bei älterer Wirbelfraktur 1 mal; dieselbe ausserdem noch bei 2 selteneren Fällen:

1. 58jähr. Mann, klin. Diagn.: Myelitis transversa mit secundären Degenerationen. Es findet sich eine chronische Meningitis spinalis mit Verdickung der Pia, welche am stärksten im mittleren Brusttheil ist, wo sich multiple graue Degenerationsherde zeigen, von denen aus auf- wie absteigende Degeneration sich verfolgen lässt. Ependymitis granulosa mit Erweiterung der Hirnhöhlen, besonders des rechten Seitenventrikels, Degenerationsherd auch in der linken Hälfte des Pons.

2. 31jähr. Mann. Am unteren Theil der Halsanschwellung des Rm. sieht und fühlt man eine Verdickung, die hauptsächlich an der vorderen und rechten Seite gelegen ist und bedingt wird durch einen hellgrauen, von einigen Gefässen durchzogenen $4\frac{1}{4}$ cm langen, 2 cm breiten und ca. $\frac{3}{4}$ cm dicken Tumor, welcher eine ziemlich derbe Consistenz besitzt, auf dem Durchschnitt eine kleine, mit bräunlicher Flüssigkeit erfüllte Erweichungshöhle zeigt und sich leicht vom Rm. abheben lässt bis auf

sein vorderes Ende, welches mit den Nervenwurzeln der untersten Cervicalnerven in fester Verbindung steht. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Spindelzellensarcom. Die Durchschnitte des Rm. in der Nähe des Tumors zeigen sehr starke Erweichung bei Abplattung und mikroskopisch zahlreiche Körnchenzellen in allen Theilen des Querschnitts; weiter nach abwärts ist makroskopisch eine wesentliche Veränderung nicht zu sehen, aber mikroskopisch sind Körnchenzellen in den Seitensträngen nachzuweisen.

Ausser dieser Geschwulst gelangte noch eine andere zur Untersuchung, welche aus mehreren Knoten an den Nervenstämmen der Cauda equina bestand, 1 Tumor haselnussgross, 2 andere erbsengross. Sie liessen sich leicht von den Nerven loslösen, enthielten selbst keine Nerven, sondern bestanden aus spindelförmigen Zellen sowie einer z. Th. sehr feinen Fasermasse: Fibro- bzw. Gliosarcom.

Sinnesorgane.

Auge.

Eine kleine Geschwulst, welche am Rande der Iris sass und in das Pupillargebiet hineinragte, erwies sich als eine tuberkulöse mit Riesenzellentuberkeln und, wenn auch spärlichen, Bacillen. Sie war bei dem 1½ jährl. Kinde erst vor 3 Wochen als punktförmiges Gebilde bemerkt worden und rasch gewachsen. Sonst nichts tuberkulöses nachweisbar. Retinitis albuminurica mit weissen Flecken und Blutungen in der Retina konnte wiederholt gezeigt werden. Von einem Melanosarcom des Auges, welches vor 10 Jahren in der hiesigen Augenklinik extirpirt worden war, war vor einem Jahre ein Recidiv entfernt worden; jetzt wurde die ganz von melanotischen Tumoren durchsetzte Leber übersandt. Der Mann war 55 Jahre alt geworden.

Ohr.

Verschiedene Erkrankungen des inneren und äusseren Ohres (Otitis media mit folgender Pyaemie, Tuberkulose des inneren Ohres, Lupus der Ohrmuschel, secund. Krebs der Muschel (von der Parotis übergegangen) sind an anderen Orten berücksichtigt worden. Neben einem operativ entfernten Fibrosarcom des äusseren Gehörganges bestand eine Eiterung in dem Gang.

Haut, Bindegewebe und sonstige Weichtheile, besonders der Glieder.

Von Neubildungen kamen vor:

Eine grosse Warze von der Wange; 1 Melanom von der Stirn eines 8jährl. Kindes.

7 Fibrome, darunter 1 teleangiectatisches vom Fuss und 2 Fälle von multiplen Fibromen der Haut; im einen Fall wahrscheinlich congenital.

6 Lipome; 1 aus der Schultergegend war theilweise necrotisch

und verkalkt; ein necrotischer Knoten war durch eine Kalkhülle förmlich abgekapselt.

12 Sarcome, darunter 1 melanotisches, 1 Endotheliom, je 1 aus einem Naevus und aus einem Unterschenkelgeschwür (Spindeldzellensarcom) hervorgegangenes, 1 Fall von multiplen ulcerirten Sarcomen der Haut.

10 Desmoide Mischgeschwülste: 4 Fibrosarcome darunter 1 neben einem Lipom, ein Recidiv desselben, auch Fibrosarcom, kam in diesem Jahre gleichfalls zur Untersuchung; je 1 Myxolipom, Myxofibrom, Fibrolipom, Lipofibrosarcom (retroperitoneal, wog 31 Pfd.), Lipomyxofibrosarcom, Angiosarcom.

Ein aus einem grösseren Knoten mit einem wurstförmigen Fortsatz bestehender Tumor aus der Weichengegend eines 17jährigen anämischen Mädchens, war vor ca. 11 Jahren zuerst als hühnereigrosser Knollen bemerkt worden, in den letzten 4 Jahren stärkeres Wachsthum. Die Geschwulst sass unter der Fascia superficialis und reichte, den Musc. obliquus extern. durchbohrend, theilweise in den M. obl. internus hinein. In dem gelblich-grauen streifigen Tumorgewebe sah man makroskopisch zahlreiche weisse netzartige Streifen. Mikroskopisch war hier Necrose mit Verkalkung erkennbar, während im übrigen das Gewebe aus faserigem Bindegewebe sowie Bündeln von spindelförmigen Zellen bestand, deren Kerne auffällig lang und schmal, stäbchenförmig waren, so dass demnach ein Fibromyom diagnosticirt wurde.

Auch 3 Lymphangiome gelangten zur Untersuchung, 1 aus der Achselhöhle, eins aus zahlreichen Cysten bestehend, aus dem Netz. In der Umgebung der Cysten war hier sehr schön eine reichliche Gefässneubildung im Netz zu sehen. Der 3. Fall, ein sarcomatöses Lymphangiom der Wange betreffend, kam zur Section.

27 jährige Frau. Die linke Wange wird von einem mehr als kindskopfgrossen Tumor eingenommen, der die linke Hälfte der Nase und Oberlippe einnimmt, die Nasenspitze nach rechts verdrängt hat, nach oben über den Margo infraorbitalis hinaus sich auf das untere Augenlid ausdehnt, wodurch die Lidspalte fast geschlossen wird; nach aussen geht er an der oberen Wangenhälfte bis zu einer durch den linken äusseren Augenwinkel gelegten Sagittallinie, die untere Wangenhälfte nimmt er vollständig ein, das Kinn ist nicht mehr zu erkennen; er hängt bis über den unteren Rand des Kehlkopfs herab und ist mit den Halsmuskeln dieser Gegend fest verwachsen. Die Unterlippe nimmt er vollständig ein und geht nach der rechten Wange bis zu einer den rechten Mundwinkel mit dem rechten Ohrfläppchen verbindenden Linie. In seinen äusseren Partien hat der Tumor derbe Consistenz und ist von normaler Haut bedeckt; in seinen mittleren Partien dagegen fühlt er sich gallertig an und entbehrt der bedeckenden Epidermis. In der Mitte, und zwar in einer den linken Mundwinkel mit der linken äusseren Oeffnung des Gehörganges verbindenden Linie befindet sich ein Spalt, der bis in die Mundhöhle führt. An Stelle der Schleimhaut der linken Mundhöhlenhälfte ist eine jauchige Masse vorhanden. Die Zähne sind vollständig schwarz. Der Alveolarrand der linken Unterkieferhälfte lässt sich schon durch leichten Druck eindrücken. Auf der Schnittfläche zeigt der Tumor ein homogenes grauweisses Gewebe, das an einigen Stellen ein gallertiges Aussehen hat. Mikroskopisch zeigt er in den tieferen Schichten nur Rundzellen, dicht unter der Haut dagegen so weite Lymphräume, dass zwischen denselben stellenweise nur noch schmale Bindegewebssepten übrigbleiben.

Von dem übrigen Befund ist nur noch eine amyloide Entartung der Nierenglomeruli erwähnenswerth. (Obd. Dr. Wullstein.)

Von 2 Haemangiomen war das eine eine Hautteleangiectasie von einem 7 Monat alten Kind, das andere ein Cavernom aus den Muskeln der rechten Thoraxseite.

16jähr. Knabe; die Geschwulst besteht so lange er sich erinnern kann; in der letzten Zeit öfters Schmerzen, weshalb die Exstirpation erfolgte. Es fanden sich weite Gefässräume, welche z. Th. weiche, z. Th. harte Thrombusmassen, z. Th. feste weissliche concentrisch geschichtete Kugeln wie Venensteine enthielten. Die grössten Thrombusmassen erreichten Kirschkerngrösse.

Unter 11 Krebsen waren 3 aus Warzen hervorgegangen, von welchen der eine Colloid-Kugeln in grosser Menge enthielt (sog. Cylindroma carcinomatosum), welche mit Methylenblau eine homogene blaue Färbung annahmen. 2 Krebse waren pigmentirt, 1 verkalkt (s. darüber die später folgende Arbeit von Denecke).

Ueber 1 Cystadenom der Schweissdrüsen des Nabels wird besonders berichtet werden.

Endlich kam noch eine Epidermoidcyste und eine Cholestearin enthaltende Cyste zur Untersuchung.

Lupus der Haut kam 2 mal bei Sectionen und lag 8 mal in exstirpirten Hautstücken vor. Zweimal war die Ohrmuschel Sitz der Erkrankung, 1 mal zeigte sich im frischen Lupusgewebe beginnende, aber doch schon ausgesprochene Krebsbildung.

Gangrän der unteren Extremitäten gelangte 6 mal zur Untersuchung. 3 mal lagen Gefäss- bzw. Circulationsstörungen zu Grunde, 2 mal Frost, 1 mal Quetschung.

Die Circulationsstörungen in den ersten Fällen waren 1 mal durch einen reitenden Embolus in der Poplitäa an der Theilungsstelle mit Thrombose der Femoralis bis in das obere Drittel des Oberschenkels hinein bedingt (38jähr. Mann mit Fettherz); 1 mal waren die Schenkelgefässe bis weit in den Oberschenkel hinein mit Thromben verschiedenen Alters gefüllt, so dass keine Sicherheit über den Ausgangspunkt der Verschliessung gewonnen werden konnte (es bestand ein Oesophaguskrebs mit Metastasen); 1 mal fanden sich stark verkalkte Arterien mit Zunahme der Veränderung nach der Peripherie zu. Es handelte sich um einen 40 jähr. Mann, welcher eine schwere Syphiliserkrankung durchgemacht hatte und nun an Diabetes litt. Nach der ersten Operation musste noch ein zweites Mal amputirt werden, weil der Stumpf wieder gangränös geworden war.

Bei der einen Frostgangrän waren beide Füsse und Unterschenkel erkrankt, so dass eine Amputation beider Oberschenkel vorgenommen werden musste. Der Kranke starb an Pyämie mit sehr heftiger ulceröser Endocarditis.

Die traumatische Gangrän war durch Maschinenquetschung bewirkt worden. Amputation des Oberschenkels dicht unter dem Hüftgelenk, Tod an allgemeiner Anämie.

II.

Ueber den hämorrhagischen Infarkt der Lunge.

Von

W. Willgerodt,

approb. Arzt.

Seit Virchow's fundamentalen Untersuchungen über Embolie¹⁾ haben sich besonders in den sechziger und siebenziger Jahren zahlreiche Forscher eifrig bemüht, die neuen Lehren auf experimentellem Wege weiter auszubilden, die verschiedenartigsten Folgen der Embolie und des Gefässverschlusses überhaupt festzustellen und speciell die Beziehungen des hämorrhagischen Lungeninfarktes zur Embolie der Lungenarterien zu eruiren. Es liegen ja auch in der Anwendung des Thier-experimentes bei derartigen Arbeiten so grosse Vortheile, unter denen die ausserordentliche Beweiskraft desselben nicht der geringste ist, dass es recht wohl begreiflich erscheint, wie man immer wieder versucht hat, auf diese Weise der Lösung nahe zu kommen und genaue histologische Untersuchungen einer grösseren Anzahl von Lungeninfarkten mehr vernachlässigte, so dass derartige Abhandlungen aus jener Zeit vollständig fehlen. Wenn es nun auch bei Weitem nicht geglückt ist, ein vollständig abgeschlossenes Resultat zu erzielen, so hat man doch so viel erreicht, dass der Embolie bei der Entstehung der Lungeninfarkte allgemein eine sehr hervorragende Bedeutung zugeschrieben wird. Es geschieht dies sowohl in unseren pathologisch-anatomischen, als auch besonders in den klinischen Lehrbüchern. Die Zweifel, welche man noch hegt, werden dadurch veranlasst, dass die Leichenbefunde, welche Embolie und Infarktbildung in der Lunge betreffen, sehr wenig Uebereinstimmung zeigen, wie man sich, auch wenn man nur wenig pathologisch-anatomische Präparate zu sehen bekommen hat, leicht überzeugen kann. Erstens gelingt es trotz genauer Nachforschung bei Weitem nicht immer, in der zuführenden Arterie des Infarktes einen Em-

1) Virchow, Gesammelte Abhandlungen z. wissenschaftl. Medicin. Frankfurt a. M. 1856.

bolus nachzuweisen, sodann sieht man sehr häufig, dass zahlreiche Embolien in der Pulmonalarterie zu Stande gekommen sind, ohne dass dieselben von Veränderungen des Parenchyms gefolgt wären, drittens ist letzteres auch oft in solchen Lungen der Fall, in denen sich daneben noch wohl ausgebildete Infarkte vorfinden, Gründe genug, um einen absolut engen Zusammenhang zwischen Embolie und Infarcirung, wie er vielfach angenommen wird, zweifelhaft erscheinen zu lassen. Jedoch dürfte es wohl nicht gerechtfertigt sein, der Embolie jeglichen Antheil am Zustandekommen der in Frage stehenden Processe abzusprechen, so lange man nicht in der Lage ist, etwas Besseres, klar Bewiesenes an Stelle der alten Ansicht zu setzen oder einen strikten Beweis gegen dieselbe vorzubringen. Ich will deshalb aus dem gegebenen wissenschaftlichen Material das für unser Thema Bedeutsame auswählen, die Begründungen der verschiedenen Anschauungen objectiv zu prüfen versuchen und bei der schliesslichen Zusammenfassung die Befunde von einigen eigenen mikroskopischen Untersuchungen verwerthen.

In der Zeit vor Virchow's Arbeiten über Embolie hielten manche Forscher (Engel¹⁾ u. A.) den Infarkt für identisch mit der rothen Hepatisation im Gegensatz zu dem, was Laënnec²⁾ in seiner ausgezeichneten und von ihm zum ersten Male gelieferten anatomischen Beschreibung dieser Krankheitsherde gesagt hatte: „La surface des incisions est granulée, comme dans l'hépatisation inflammatoire; mais d'ailleurs, l'aspect de ces deux altérations est tout-à-fait différent etc.“ Er nannte den Infarkt, indem er ihn apoplektischen Herden im Gehirn gleichstellte, Apoplexie pulmonaire und glaubte, dass derselbe wie jene durch Zerreissung von Gefässen in Folge von degenerativen Processen in deren Wandung verursacht würde. Mit „sorte d'infarctus“ — daher der jetzt allgemein gebräuchliche Name Infarkt — bezeichnete er die dabei von ihm manchmal beobachtete Gefässverstopfung. Andere, denen ebenfalls der Unterschied im Verhalten der Gefässe, der constante Befund von Gerinnseln in denjenigen des Infarktes, das Fehlen derselben bei rother Hepatisation aufgefallen war, machten Entzündungen der Gefässe für den Process verantwortlich (Cruveilhier³⁾, Bochdaleck⁴⁾ u. A.), was um so näher lag, da überhaupt in jener Zeit die primäre Gefässentzündung in der Pathologie noch eine grosse Rolle spielte und man in Unkenntniss der embolischen Vorgänge alle Gerinnsel in der Pulmonalarterie als Folgen von Gefässentzündung oder Blutstockung auffasste.

Die Untersuchungen Virchow's brachten sodann eine entscheidende Wendung in der Infarktlehre hervor, und Virchow selbst versuchte die Frage auf experimentellem Wege zu lösen, doch gelang es ihm

1) Jos. Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846.

2) Laënnec, De l'auscultation médiate ou traité du diagnostic des maladies du poulmon et du coeur. Paris 1819 et 1826.

3) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique. 1849—64.

4) Bochdaleck, Einiges über den sog. Infarctus haemoptoeus Laënnecii. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilkunde. Bd. 9. Prag 1846.

nicht, durch Embolie künstlich ausgesprochene Lungeninfarkte zu erzeugen. Er betont deshalb auch ausdrücklich, dass für gewöhnlich der Verstopfung einer Lungenarterie keine Veränderungen im Parenchym folgen, indem er sagt¹⁾: „Unzweifelhaft der gewöhnlichste Fall bei der Verstopfung der Lungenarterie im Menschen ist der, dass in ganz ähnlicher Weise, wie ich es durch meine Kautschuk-Experimente gezeigt habe, gar keine erhebliche Allgemeinstörungen und verschwindend kleine örtliche Veränderungen eintreten“.

In wie weit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Infarkt und Embolie vorhanden sei, lässt er demnach unentschieden, macht aber darauf aufmerksam, dass viele Befunde auf einen solchen hinweisen und zählt deshalb auch bei der Zusammenstellung der Folgen von Embolien die hämorrhagischen Lungeninfarkte als wahrscheinlich dahingehörig auf²⁾. Cohn³⁾ wiederholte die Thierversuche in grosser Anzahl und mit gleichem Erfolge wie Virchow. Er hält infolgedessen das Zustandekommen eines Lungeninfarktes durch Embolie von Aesten der Lungenarterie für unmöglich und erklärt denselben für ein „Phänomen capillärer Natur“, der also zur Embolie nur dann Beziehung habe, wenn es sich um Verstopfung capillärer Bahnen handle. Jedoch fehlt seinen Behauptungen jeglicher, auch der von ihm versuchte experimentelle Nachweis. Als Grund dafür giebt er an, dass es ihm nicht gelungen sei, so kleine Körper herzustellen, die bis in die Capillaren gelangten. Dieselben seien immer schon in den kleinsten Arterien stehen geblieben. Auch Panum⁴⁾ bekam bei seinen Thierexperimenten kein für die embolische Entstehung der Infarkte sprechendes Resultat. Die in die Lungenarterien eingebrachten Körper verursachten, falls sie nicht als Infectionsträger septisch-hämorrhagische Herde hervorbrachten, nur Bindegewebsneubildung in ihrer Umgebung, d. h. sie kapselten sich ab, ohne Veränderungen im Lungenparenchym selbst zu bewirken.

Als Cohnheim's Verdienst ist es anzusehen, durch seine Untersuchungen über Embolie⁵⁾ derselben in der Pathogenese der Infarkte den ersten Rang verschafft zu haben. Ihm gelang es in genialer Weise, durch direkte mikroskopische Beobachtungen an der Froschzunge die Folgen der Absperrung eines Gefässbezirktes zu studiren und dadurch zu beweisen, dass derselben nicht, wie man eigentlich erwarten sollte, langdauernde Anämie folgt, sondern dass nach einer kurzen Blutleere Hyperämie und Blutung in das Gewebe sich einstellt, indem eine Diapedese der Blutkörperchen durch die Gefässwandungen stattfindet. Bei der Infarcirung schreibt Cohnheim dem rückläufigen Venenstrom die bedeutsamste Wirkung zu, doch wurden seine Resultate in dieser Be-

1) l. c. S. 357.

2) l. c. S. 711.

3) B. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860.

4) P. L. Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Archiv. Bd. 25. 1862.

5) Jul. Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872.

ziehung durch spätere Untersucher, v. Zielonko¹⁾ und Kossuchin²⁾ ebenfalls durch Versuche an Fröschen in entschiedener Weise widerlegt und der Collateralkreislauf als Hauptmoment für das Zustandekommen der Infarcirung hingestellt. Zu demselben Schluss gelangten Küttner³⁾ und später Litten⁴⁾ bei ihren Experimenten an den Lungen von Kaninchen und Hunden, indem sie ein Verfahren — die Unterbindung der zu- und abführenden Gefässe — benutzten, wie es früher bereits Blessig⁵⁾ an der Niere zum Studium der nach Gefässverschluss in diesem Organ sich abspielenden Veränderungen angewandt hatte. Durch die Veröffentlichungen der beiden eben genannten Forscher wurden zugleich die Circulationsverhältnisse in der Lunge in ausgezeichnete Weise klargelegt. Es ward durch dieselben bewiesen, dass die verschiedenen Aeste der Lungenarterien ausschliesslich durch capilläre Anastomosen in Verbindung stehen und auch zwischen den Verzweigungen der Bronchial- und Pulmonalarterien ausgebreitete capilläre Verästelungen existiren. Indem nämlich Cohnheim und Litten⁶⁾ früher bei ihren Versuchsthieren nach Embolien der Lungenarterie Selbstinjectionen der betreffenden Thiere mit einer Aufschwemmung von chromsaurem Bleioxyd vornahmen, gelang es ihnen nie, Bleipartikel in denjenigen Lungenabschnitten, welche im Bereich der verstopften Arterie lagen, nachzuweisen, weil dieselben in den kleinsten Arterien stecken blieben und nicht die Capillaren passiren konnten. Andererseits fanden Küttner und Litten, wenn sie unter denselben Verhältnissen oder nach Unterbindung des Stammes einer Lungenarterie Emulsionen von feinstem Zinnober oder Anilinblau, welche capilläre Gebiete zu passiren vermochten, in die Venen einspritzten, den Farbstoff stets in den abgesperrten Bezirken sowie in den Lungenvenen auf, so dass dadurch mit Evidenz die ausschliessliche capilläre Verbindung der Pulmonalarterienäste unter sich einer- und mit der Arteria bronchialis andererseits bewiesen worden ist. In gleicher Weise können die Aa. oesophageae, tracheo-oesophageae, mediastinales und pericardiaco-phrenicae bei Circulationsunterbrechungen der Lungenarterie die ihnen benachbarten capillären Ausbreitungen derselben mit Blut versorgen⁷⁾. Litten und Küttner beobachteten regelmässig nach Unterbindung der A. pulmonalis eine starke Blutinfarcirung der Lunge, die noch intensiver wurde,

1) J. v. Zielonko, Ueber Entstehung von Hämorrhagien nach Verschluss der Gefässe. Virchow's Archiv. Bd. 57. 1873.

2) A. Kossuchin, Zur Lehre von dem embolischen Infarkte. Virchow's Arch. Bd. 67. 1876.

3) Küttner, Beitrag zur Kenntniss der Kreislaufverhältnisse der Säugethiere. Virchow's Archiv. Bd. 73. 1878.

4) M. Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 1. Berlin 1880.

5) Blessig, Ueber die Veränderungen der Niere nach Unterbindung der Nierenarterie. Virchow's Archiv. Bd. 16. 1859.

6) Cohnheim und Litten, Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virchow's Archiv. Bd. 65. 1875.

7) Küttner, l. c. S. 520.

wenn sie mit der Arterie zugleich die Vene abschlossen. „Diese gleiche Hyperämie und Infarcirung“, sagt Litten¹⁾), „bleibt jedoch aus, wenn man neben der A. pulmonalis auch gleichzeitig die Bronchialarterie und die anderen ausserhalb der Lunge gelegenen, mit dieser aber in circulatorischer Verbindung stehenden Arterien aus der Circulation ausschaltet. Ist die Lunge auf diese Weise ihrer sämtlichen arteriellen Zuflüsse beraubt und lediglich mittelst der Venen in Verbindung, so sehen wir diese Infarcirung nicht erfolgen, während dieselbe sofort eintritt, sobald wir bei offenen Venen und geschlossener Pulmonalarterie den Collateralen freien Zutritt zur Lunge gestatten“.

Durch diese in ihrer Deutung vollständig klaren Untersuchungen wurde, wie bereits gesagt, die ausschlaggebende Bedeutung eines rückläufigen Venenstromes bei den nach Gefässverschluss auftretenden hämorrhagischen Herden widerlegt und zugleich erhielt die Lehre von der embolischen Entstehung der Infarkte experimentelle Stützen und verschaffte sich ziemlich allgemeinen Anhang. Mochten auch viele Forscher bei der Inconstanz, mit welcher sie ältere Gerinnsel in der zuführenden Arterie der Infarkte fanden, diese Erklärung nicht als die einzige annehmen, wie es manche thaten, so lassen sie dieselbe doch neben anderen Anschauungen voll zur Geltung kommen. So unterscheidet Rindfleisch²⁾ durch Embolie und durch Zerreissung eines grösseren Gefässes bedingte Infarkte. Die nähere Ursache der letzteren ist seiner Meinung nach fettige Usur der mittleren und kleineren Pulmonalarterienäste. Andere leiten die Infarkte von den secundären Veränderungen ab, welche in dem Gebiete, dessen Hauptarterie verschlossen ist, eintreten können. So ist nach v. Recklinghausen³⁾ eine hyaline in Folge des embolischen Verschlusses der Arterie entstehende Thrombose der Capillaren und capillären Venen und Arterien im Bereich des Infarktes für das Zustandekommen desselben von hervorragender Bedeutung.

Klebs⁴⁾ gelang es endlich in neuester Zeit den menschlichen Infarkten vollständig gleiche bei Thieren zu erzeugen. Bereits früher einmal hatte Perl⁵⁾ bei einem durch zahlreiche Blutentziehungen geschwächten Versuchsthiere im Anschluss an Venenunterbindungen Embolien der Lunge mit Infarkten als zufälligen Befund gehabt. Es ergab die Section ausserdem starke Verfettung der Herzmusculatur, was meines Erachtens für die Entstehung dieser Herde von grosser Bedeutung ist. Klebs verfuhr in der Weise, dass er nach Einbringung von Paraffinpfropfen in die V. jugularis fermentreiches Blut nachspritzte

1) l. c. S. 149.

2) E. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. III. Aufl. Leipzig 1873.

3) F. v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie etc. Deutsche Chirurgie. Lieferung II. u. III. Stuttgart 1883. Siehe auch J. Obermüller, Ueber hyaline Thrombenbildung in hämorrhagischen Lungeninfarkten etc. Diss. inaug. Strassburg 1886.

4) E. Klebs, Die allgemeine Pathologie. II. Theil. Jena 1889.

5) L. Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virchow's Archiv. Bd. 59. 1874.

und erzielte so bei Hunden und Kaninchen typische hämorrhagische Lungeninfarkte. Ganz ähnliche Resultate erhielt er durch Beimischung von geringen Mengen fein pulverisirten Höllensteins zu den Paraffinpfröpfen. Diese Versuche zeigen zugleich, warum bei früheren Experimenten negative Resultate zu Tage getreten waren. Da die Capillaren der Lunge besonders weit und zahlreich sind, so ist es leicht verständlich, dass nach Embolie sich ein verhältnissmässig guter Collateralkreislauf auszubilden vermag. Treten jedoch in den Capillaren oder Venen Widerstände auf, so kommt es zu einer Stauung und Ausdehnung der Capillaren und zu einer Blutung per diapedesin aus denselben. Man muss also, wie es Klebs gethan hat, bei den Thierexperimenten auch die besonderen Umstände, unter denen Lungeninfarkte im Menschen zu Stande kommen, berücksichtigen. Wie dort die Gerinnungen in Capillaren und Venen, so sind es hier die Blutstauungen, wie sie bei Herzfehlern und besonders bei Mitralstenose — bei dieser kommen ja bekanntlich Lungeninfarkte am häufigsten vor — sich finden, die ein und denselben Effekt bewirken. Kommt es in Folge derselben doch auch im übrigen Parenchym der Lunge zu kleinen Blutungen, die sich als braune Induration derselben darstellen. Wie viel leichter wird da nicht aus den dilatirten Capillaren eines gesperrten Bezirkes — abnorme Weite der Capillaren im Bereich einer durch künstliche Embolie geschlossenen Lungenarterie haben Virchow, Cohn, Klebs u. A. bei ihren Thierversuchen beobachtet — eine Blutung zu Stande kommen.

Die neueste grössere Arbeit über unser Thema stammt von Grawitz¹⁾ Derselbe betont zunächst die bereits erwähnte Thatsache, dass längst nicht bei allen Infarkten der Lunge ältere Gerinnsel in den zuführenden Aesten der A. pulmonalis gefunden werden. Indem er nun bei der Gleichartigkeit dieser Herde eine gemeinschaftliche Ursache für wahrscheinlich hält, sucht er diese durch mikroskopische Untersuchung von 49 Fällen zu eruiren. Seine Nachforschungen ergaben ihm nun zunächst, dass Infarktbildung nie in intakten Lungen, sondern nur in solchen, die durch Stauung verändert sind, sich vorfindet. „Nächst der Induration“, sagt Verfasser²⁾, „ist die wichtigste, allerdings in ihren Folgen höchst complicirte Stauungserscheinung in dem chronischen Katarrh der Bronchien zu suchen. Die Wichtigkeit der Bronchialveränderungen möchte ich vorweg dadurch begründen, dass sie meines Erachtens den einzigen wirklich constanten anatomischen Befund bilden, der ausnahmslos allen Sectionsfällen, in welchen Infarkte der Lungen gefunden worden sind, zukommt“. Infolge dieser Veränderung kommt es, so sagt Grawitz weiter, zu Bindegewebswucherung und Gefässneubildung im peribronchialen, subpleuralen und interlobulären Gewebe, und diesen neugebildeten Gefässen entstammen seiner Ansicht nach die Blutinfarcirungen des Parenchyms, zur Embolie jedoch stehen sie in keiner Beziehung.

1) P. Grawitz, Ueber die hämorrhagischen Infarkte der Lungen. Festschrift für Rudolf Virchow, zu seinem 71. Geburtstag gewidmet etc. Berlin 1891.

2) l. c. S. 41.

Ich werde später noch verschiedentlich auf die Arbeit von Grawitz zurückkommen und will nur zunächst den Befund einiger Fälle von hämoptoischen Infarkten, die ich selbst mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, hier einschleiben. Es wurden hauptsächlich ältere Infarkte untersucht, einmal, weil über die Heilungsvorgänge noch wenige Mittheilungen vorliegen, dann auch, weil über das Verhalten der verschiedenen Gefäßgebiete und die Beziehungen derselben zu der Infarktbildung Aufschlüsse zu erwarten waren. Die Arbeiten wurden im pathologischen Institut zu Göttingen unter Leitung des Herrn Professor Orth vorgenommen und sage ich diesem meinem hochverehrten Lehrer für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die Anregung und Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank.

Fall I. Sectionsbericht vom 17. Juni 1891 (Prof. Orth).

J. H. aus B., 15 Jahre alt.

Sehr geringfügige ödematöse Veränderungen um die Knöchel herum. In der Bauchhöhle etwa 160 cem bernsteingelb gefärbte klare Flüssigkeit. Halsvenen stark gefüllt, entleeren dunkles flüssiges Blut. Die Leber überragt den Rippenrand fast 3 Finger breit und reicht im linken Hypochondrium bis in die Axillarlinie. Netz und Darmschlingen zeigen röthliche Färbung infolge Füllung der venösen Gefäße. Bei der Eröffnung der Brusthöhle entleert sich ähnliche Flüssigkeit, wie in der Bauchhöhle war. Die rechte Pleura zeigt eine starke Vascularisation.

Das Herz ist enorm verbreitert, insbesondere hat der vorliegende rechte Vorhof reichlich die Ausdehnung einer Faust; vom linken Ventrikel zunächst nichts zu sehen, derselbe erscheint nach Hervorheben des Herzens kaum halb so gross als der rechte, fühlt sich weich, fluctuirend an, wie der rechte Vorhof. Der linke Vorhof ungemein derb, besonders das Herzohr ganz hart. Der rechte Ventrikel ebenfalls viel derber, enthält wegdrückbaren Inhalt. Das Pericardium zeigt vor Allem im visceralen Theil und besonders an der hinteren Fläche starke Röthung, bedingt durch zahlreiche Gefäßbäumchen. Das Ostium atrio-ventriculare dextrum ist nicht für 3 Finger durchgängig, deutliche Verwachsung der Klappensegel zu fühlen. Im linken Vorhof ein grosser Thrombus, der vom Herzohr aus durch die Schnittöffnung sich vorwölbt. In das Ostium atrio-ventriculare auf dieser Seite kaum die Spitze des Fingers einzuführen. Der rechte Ventrikel zeigt sich besonders im Conus arteriosus erweitert, die Muskulatur hat eine Dicke von 5—7 mm, auch Trabekel und Papillarmuskeln, wenngleich letztere nicht so stark verdickt; Farbe hell grau-roth, an vielen sind deutlich feine, gelbliche, netzförmige Zeichnungen vorhanden. Rechter Vorhof hat eine sehr dünne Wand, enthält keine Thromben, die Segel der V. tricuspidalis sind, wie gesagt, verwachsen, ihre Ränder verdickt, abgerundet, während die übrigen Theile der Segel noch vollkommen gut durchscheinend sind. Die Chordae tendineae im Allgemeinen ohne Veränderungen, höchstens die von den vorderen Papillarmuskeln ausgehenden ein wenig verdickt. Wesentliche Retraction der Klappensegel nicht da. Auf die Aortenklappen aufgegegossenes Wasser verschwindet nur sehr langsam. Die Höhle des linken Ventrikels nicht wesentlich von der Norm abweichend, dagegen die Wandung desselben in den mittleren Abschnitten nur um ein wenig dicker als die des rechten Ventrikels. An der Spitze geht sie bis zu 3 mm herab. Die Mitralsegel sind mit einander verwachsen, auch die Chordae tendineae, so dass dadurch ein Trichter gebildet wird, dessen Spitze der Höhe der Papillarmuskeln entspricht, der mit einer spaltförmigen 1 cm langen und 3 mm breiten Öffnung mündet. Die verdickten Stellen sind nicht verkalkt. Die Verdickung der Segel nimmt nach den Ansatzstellen hin ab. Der Vorhof zeigt sowohl eine Verdickung der Muskulatur als auch seines Endocards, das eine etwas gelbliche Färbung besitzt. Der aus dem Herzohr hervorragende Thrombus hat eine etwas platte Gestalt, 3 cm im Querdurchmesser und etwa 1½ cm im Dickendurchmesser. Farbe ist fleckig, grau-roth und dunkelroth; im Herzohr selbst hauptsächlich ein dunkelrothes, weiches, von hellerer und derberer Hülle umgebenes Gerinnsel. Die Aorten-

klappen zeigen leichte Verdickung an den Knoten und den Schliessungslinien, aber keine Retraction. Von dem hinteren Papillarmuskel des Mitralsegels geht ein abnormer Sehnenfaden nach dem Septum ventriculorum hin. Im Anfangstheil der Aorta, die über den Klappen einen Umfang von 5,8 cm hat, nur Spuren von gelber Fleckung zu sehen. Die A. pulmonalis misst an gleicher Stelle 7 cm und zeigt einzelne flache, weisslichgelbe Verdickungen der Intima. Schwielenbildung im Herzfleisch nicht zu bemerken.

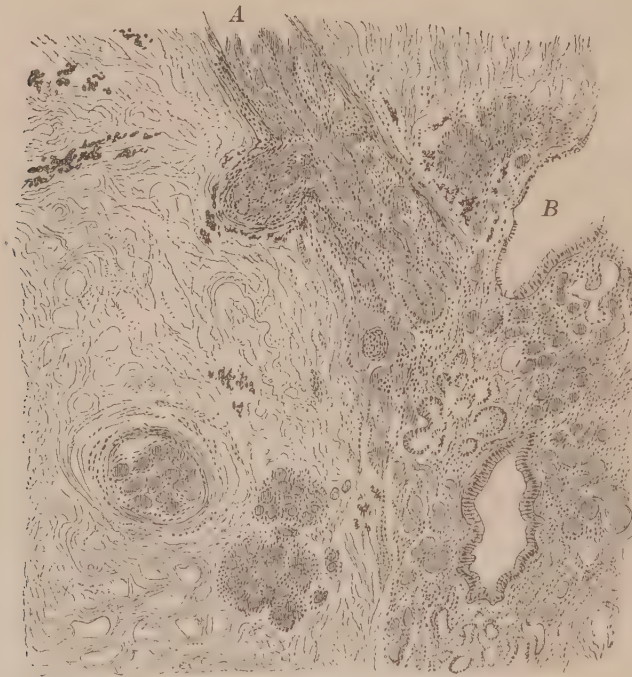
Die linke Lunge mit einigen Verwachsungen und Verdickungen am Unterlappen versehen, erweist sich indurirt; frei von Infarkten. Die rechte Lunge hat mehrfache Adhäsionen im Bereich des Oberlappens, ist auch indurirt, enthält aber im Oberlappen und im Unterlappen je einen frischen hämorrhagischen Infarkt (No. 1) und im Unterlappen zwei alte Infarkte (No. 2 und 3), die in derjenigen Partie des Unterlappens liegen, die der hinteren Spitze des Mittellappens zugekehrt ist. Ueber dem einen derselben ist die Pleura mit der gegenüberliegenden verwachsen, theilweise trüb grau, wie im Beginn der Nekrose gefärbt. Auf dem Durchschnitte ist er grösstentheils in Erweichung begriffen und hat ein schmutzig graurothes Aussehen; dann folgt nach aussen eine schmale hellere, mehr gelbliche Schicht und endlich ein etwas breiterer rother Saum. In der zuführenden Arterie ein Embolus. Endlich ist noch ein Infarkt im Unterlappen am unteren Rande desselben da (No. 4), der äusserlich durch seine graue Farbe und die an Knorpel erinnernde Beschaffenheit der Pleura ausgezeichnet ist; nur eine Stelle hat eine rothe Färbung. Der Infarkt ist von der Umgebung durch eine Furche abgegrenzt und zeigt auf dem Durchschnitte eine 1—1½ mm starke, an das Aussehen der Milzkapsel bei Perisplenitis cartilaginea erinnernde Pleura, darunter ein weiches, gelblichgrau gefärbtes Parenchym, das nur an der Stelle, wo die verschlossene Arterie deutlich sichtbar ist, eine rothe Färbung hat. Die Bronchialdrüsen sehr dick, hart, roth. Bronchialschleimhaut mit blutigem Schleim bedeckt; ihre Venen stark gefüllt.

Zu No. 1. Mikroskopisch zeigen die beiden frischen Infarkte, welche scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind, mit frischem Blut vollgestopfte Alveolen; ältere Blutbestandtheile sind nirgends aufzufinden mit Ausnahme zahlreichen, in Zellen eingeschlossenen Pigments, wie es sich überall in den braun indurirten Lungen vorfindet. Die Lungencapillaren sind prall mit Blut gefüllt, stärker als in der Umgebung, ebenso die peribronchialen und periarteriellen Gefässe. Das Parenchym giebt nur in einer Partie in der Mitte des Infarktes keine Kernfärbung. Die Alveolarseptae sind verdickt.

Zu No. 2 (Fig. 5). Der alte Infarkt ist durch eine breite Zone neugebildeten, sehr kern- und gefässreichen Bindegewebes, das viel Pigment im Innern enthält, vollständig abgekapselt. Auch unterhalb der Pleura findet sich eine streifenförmige Partie solchen Gewebes. Im Innern des Infarktes ist totale Nekrose sämtlicher Parenchymtheile. Die Alveolen, Bronchien etc. sind mit abgestorbenen Massen, älteren Blutresiduen, Pigment etc. — auch einige Corpora amylacea finden sich — vollständig ausgefüllt. In den Gefässen ältere Gerinnungen. In der zuführenden Arterie sieht man auf Querschnitten senkrecht zu ihrem Verlauf ein altes, an manchen Stellen ganz, an anderen theilweise organisirtes Gerinnsel. Das Bindegewebe ihrer Umgebung sowie um den zuführenden Bronchus herum ist stark gewuchert, sehr gefäss- und zellreich und kann man auf einigen Schnitten sehen, wie diese neugebildeten Capillaren durch die Arterienwand hindurch in den Pfropf hineingewuchert sind. Auch in die übrigen dem umgebenden Bindegewebe naheliegenden Arterien des Infarktes ist dasselbe an verschiedenen Stellen eingedrungen.

Wir haben es hier also mit einem älteren Infarkt zu thun, der jedenfalls bereits längere Zeit in Verheilung begriffen ist und intra vitam keine Symptome mehr gemacht haben wird. Die Organisation desselben von der ganzen über ihm liegenden Pleura aus spricht dafür, dass in dieser die Circulation trotz der sonst vollständigen Nekrose des Herdes sich dauernd erhalten hat, wie man dies in analoger Weise bei den anämischen Infarkten der Niere und Milz in Bezug auf die unter der Kapsel gelegenen Partien ziemlich regelmässig finden kann.

Fig. 5.



Vom Rande eines necrotischen Lungeninfarktes.

Organisation des Infarktes von dem peribronchialen und periarterialen Gewebe aus, Organisation des Embolus in den Arterien; drüsenartiges Aussehen der Lungenalveolen. B Bronchus, A Arterie im Längsschnitt mit Seitenast, eine 2. im Querschnitt weiter in dem Infarkt; Kohlennablagerung an mehreren Stellen innerhalb und ausserhalb des Infarktes.

Zu No. 3. Dieser Infarkt zeigt Blutbestandtheile verschiedenen Alters. Neben schon veränderten sind ganz frische zu sehen mit viel Fibrin, das im Innern des bis auf kleine Partien total nekrotischen Herdes bröckelig zerfallen ist. Die schon makroskopisch sichtbare hellere, mehr gelbliche Schicht zeigt massenhaft angehäuften polynucleären Leucocyten, während der noch weiter nach aussen liegende etwas breitere rothe Saum eine hyperämisch-hämorrhagische Zone darstellt. Die verdickte Pleura über dem Infarkt ist ebenfalls von jenen gelapptkernigen Zellen durchsetzt. Der in einer zuführenden grösseren Arterie befindliche vollständig obturirende Pfropf zeigt eine graue Färbung mit

eingelagerten schwarzen Partien und hat einen faserigen Bau, enthält aber keine Blutkörperchen oder sonstige zellige Elemente. Sein ganzes Aussehen ist das eines nicht an Ort und Stelle entstandenen, sondern embolischen Gerinnsels. In seiner nächsten Umgebung ist keine Eiterung, so dass es sich also um eine von den Bronchien aus entstandene Infection des Herdes zu handeln scheint.

Zu No. 4. Der aus einer derben, entfärbten, Blutpigment enthaltenden, nekrotischen Masse bestehende Infarkt ist von sehr viel zell- und gefässreichem Bindegewebe abgekapselt, das besonders von dem peribronchialen und periarteriellen Gewebe herzustammen scheint. Die neugebildeten Gefässe erstrecken sich an mehreren Stellen ausserordentlich zahlreich und vielfach baumförmig verästelt in den Infarkt hinein, in welchem man mitten in der Nekrose eine grössere Insel von gefässreichem jungen Bindegewebe in der Umgebung einiger grösserer Arterien und Bronchien erblickt. Auch innerhalb einiger Arterien dringen neugebildete Capillaren und junges Gewebe an einigen Stellen tief in den Infarkt ein. Die zum Infarkt zuführenden Arterien sind entweder mit organisirten Massen ausgefüllt oder blutleer und zeigen verdickte Wandungen und verengte Lumina. Die Alveolen sind durch die Bindegewebswucherung vollständig zur Verödung gebracht; wo von denselben noch Reste in der Kapsel des Infarktes übrig geblieben sind (s. Fig. 5), zeigen sie exquisit drüsenartiges Aussehen. Ihr Lumen ist klein, ihre Epithelien hypertrophisch und hyperplastisch. Die Pleura ist sehr stark verdickt und zeigt ebenfalls nach dem Infarkt zu reichliche Bindegewebsneubildung. An der Spitze des letzteren findet sich ein grosses Convolut von neugebildeten Blutgefässen.

Die Vernarbung des Infarktes ist hier noch weit mehr vorgeschritten, als es im 2. Präparat bereits der Fall war. Auch hier ist trotz der im übrigen vollständigen Nekrose des Herdes die Circulation in der Pleura, sowie mitten im abgestorbenen Infarkt in der nächsten Umgebung einiger Arterien und Bronchien, wo also Aeste der A. bronchialis mit ihren Capillaren liegen, erhalten geblieben, so dass von hier aus eine ausgedehnte Neubildung von Bindegewebe und Gefässen sich hat entwickeln können.

Fall II. 23. Juni 1889.

Die Präparate, welche dem Institut von auswärts zugesandt waren, zeigten folgenden Befund:

Icterische Färbung aller Organe. Braunes Herz. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Dilatation und geringe Hypertrophie des rechten Ventrikels. Endocarditis aortica et bicuspidalis. Pericarditis adhaesiva. Lungen: Braune Induration. Ein heilender hämorrhagischer Infarkt (No. 5). Leber: Cyanotische Atrophie mit Fettinfiltration und Icterus.

Zu No. 5. Alter, vollständig nekrotischer Infarkt mit entfärbten Inhaltsmassen, die von vielem theils in Klumpen theils in Krystallen vorhandenem Pigment durchsetzt sind. In der Umgebung der zuführenden Arterie neugebildetes Bindegewebe. In letzterer ein altes zum

Theil organisirtes Gerinnsel. Infarkt scharf gegen die Umgebung abgegrenzt.

Fall III. 15. Februar 1892.

Die Organe wurden ebenfalls von auswärts zugesandt mit folgendem Vermerk:

Im Leben Erscheinungen einer Stenosis valvulae mitralis. Daneben auf beiden Unterlappen pneumonische Erscheinungen und spärliches blutiges Sputum, welches jedoch nicht den Charakter des pneumonischen Sputums hatte. Die Temperatur bewegte sich zwischen 38 und 38,5°. In den letzten 3 Tagen fieberloser Zustand und Collapstemperaturen (35°). Starke Dyspnoe und Cyanose. Der Kranke hatte bis vor 4 Wochen gearbeitet, seitdem litt er an Husten; Oedeme sind nie dagewesen. Gelenkrheumatismus vor 5—6 Jahren.

Es fand sich in denselben: Herz: Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und fettige Degeneration der Muskulatur. Schwere Stenose und Insufficienz der V. mitralis. Aeltere Veränderungen an den Schliessungslinien der Klappen und der Chordae tendineae, und offenbar ganz frische ulcerative Processe an der Oberfläche. Dilatation des linken Vorhofes. Thrombose des linken und rechten Herzohres. Die übrigen Klappen intact. In den Lungen braune Induration; namentlich, wo das Parenchym noch lufthaltig ist, tritt die braune Färbung deutlich hervor. Lunge schwer; hämorrhagische Infarkte (No. 6—8). Im Unterlappen der linken Lunge Pneumonie, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als chronische herausstellte, da das Exsudat theilweise in Organisation begriffen war, wie bei der sogenannten Carnification. Stauungsleber.

Zu No. 6—8. In den frisch aussehenden, gegen die Umgebung scharf abgegrenzten, keilförmigen Infarkten sind die Alveolen vollständig prall mit frischem Blut angefüllt und enthalten an manchen Stellen sehr zahlreiche braune Pigmentzellen; sonst sind ältere Blutbestandtheile nicht zu finden. Auch das interstitielle Gewebe ist von Blut durchsetzt. Die Aeste der A. bronchiales und pleurales alle sehr stark bluthaltig. Das Lungengewebe ist nirgends nekrotisch. Bindegewebswucherungen fehlen.

In diesen Fällen ist ebenso, wie in vielen anderen, die Hyperämie in der Umgebung der Bronchien und Arterien sowie unter der Pleura bemerkenswerth.

Fall IV. 11. März 1892.

Ebenfalls Präparate von auswärts mit folgendem Begleitschreiben:

„Die Organe rühren von einer Frau in mittleren Jahren her, die am 27. Dec. 1891 in das Krankenhaus aufgenommen und bei der die Diagnose Typhus gestellt wurde. 14 Tage vor der Aufnahme erkrankt mit allgemeinen Krankheitssymptomen. Roseola, Milztumor, gelben diarrhoischen Entleerungen. Charakteristische Fiebercurve. 4 Tage nach der Aufnahme Pemphigus am ganzen Körper. Mitte Januar Partus immaturus, 5 Monate alter Fötus. Ende Januar links Pleuropneumonie. Nach einigen Wochen rechterseits Exsudat. Mitte Februar Ascites, Anasarka. Albuminurie. Die Section ergab doppelseitige Pleuritis.“

Die übersandten Organe gaben folgenden Befund: Am Herzen fettige Degeneration und beiderseitige Erweiterung besonders des rechten Ventrikels. Multiple Embolien in den Lungen mit theils rothen, theils grauen schlaffen Infarkten (No. 9 bis 12); sonst Collaps. In einer Niere mehrere Markabscesse. Muskelnussleber. In der Milz ein in Heilung begriffener, aber im Centrum erweichter und perforirter Infarkt.

Zu No. 9. Der Infarkt ist scharf abgegrenzt durch ein grösseres Interlobulärseptum. Nur im Innern des Infarktes Nekrose, daselbst besteht prallere Infarcirung als in den peripherischen Bezirken. Die Alveolen sind in ersteren nur noch undeutlich zu erkennen, während in letzteren alle Theile Kernfärbung geben und die Capillaren stark gefüllt sind. Die Aeste der Bronchialarterie sind ebenfalls wegsam. In den grösseren Pulmonalarterienästen, die an verschiedenen Stellen atheromatöse Verdickungen zeigen, finden sich mit in Zerfall begriffenen weissen Blutkörperchen durchsetzte Fibrinpfropfe.

Zu No. 10. Weisser Infarkt. Den Inhalt der Alveolen bilden pigmentreiche, übrigens entfärbte Massen. In vielen Partien Nekrose, in anderen noch Kernfärbung. Diese letzteren sind bei weitem am meisten in der Umgebung der grösseren Gefässe und Bronchien, sowie subpleural oder an einem grösseren Interlobulärseptum gelegen, das den Infarkt durchzieht. In den nicht nekrotischen Gebieten ist es zu einer starken Wucherung von zellreichem Bindegewebe gekommen, das eine fibröse Verödung der meisten dort liegenden Alveolen zur Folge gehabt hat. In den Gefässen befinden sich pigmentreiche Gerinnsel, die theilweise etwas, theilweise ganz, theilweise gar nicht organisirt sind. Nur die peribronchialen, subpleuralen etc. Gefässe führen frisches Blut. Auch in diesem Falle ist wieder sehr schön zu sehen, wie die peribronchialen, subpleuralen und paraseptalen Partien vom Absterben verschont geblieben sind, und von ihnen aus bei vollständiger Nekrose des übrigen Infarktes die Vertheilung vor sich geht.

Zu No. 11. Kleiner Infarkt mit etwas älteren und frischen Blutbestandtheilen, derselbe zeigt keine scharfe Grenze, hat am Rande emphysematöse, noch lufthaltige Partien.

Zu No. 12. Aelterer Infarkt, der gegen das gesunde Lungenparenchym durch Granulationsgewebe von allen Seiten scharf abgegrenzt ist. Im Innern desselben vollständige Necrose aller Parenchymtheile mit rothbraunen Pigmenteinlagerungen. Man sieht nur noch die Bronchien, grösseren Gefässe und soeben Andeutungen von den Alveolen. Die grösseren Gefässe sind mit alten Gerinnseln gefüllt, die Wandungen der kleineren Arterien haben zum grossen Theil hyaline Beschaffenheit. Unter dem ganzen pleuralen Ueberzuge des Infarktes ist eine Zone mit gut gefärbten Kernen, wie sie bereits früher bei anderen Präparaten erwähnt wurde.

Fall V. 9. Juni 1892.

Präparate von auswärts mit folgendem Bericht:

„Die Organe entstammen einer Frau (Mitte der fünfziger Jahre), welcher einige Tage zuvor eine Rippenresection wegen eitrigen Pleuraexsudates gemacht worden war. Der Herzbeutel war, wie die Section zeigte, mit Eiter angefüllt.“

Beschreibung: Schlaffes Herz. Pericarditis. Rechte Lunge: Pleuritis diffusa. Zwei verschieden grosse Infarkte (No. 13 und 14). In der Arterie des grösseren ein reitendes Gerinnsel, das durch seine Trockenheit, seine graue Farbe, sowie dadurch, dass es der Arterienwand nirgends fester adhärirt, seinen embolischen Charakter verräth. Linke Lunge: Fibrinös-eitrige Pleuritis. Empyemsack. Unter dem Eitersack Lungencollaps.

Zu No. 13. In dem grossen Infarkte nur frisches Blut in allen Alveolen, kein Pigment, keine Zeichen brauner Induration. Die Gefässe in der Umgebung von Arterien und Bronchien sind zahlreich und stark gefüllt. Alveolarsepta an vielen Stellen durchbrochen. Der Pfropf in der zum Bezirk gehörenden Arterie besteht aus Fibrin mit weissen, zum grossen Theil in Zerfall begriffenen Blutkörperchen, nur am Rande sind auch rothe Blutkörperchen. Er adhärirt nicht, ausser an der Theilungsstelle der Arterie.

Zu No. 14. Ein ähnliches Bild bietet der kleinere Infarkt, in welchem sich ausserdem an einigen Stellen Anhäufungen von Leucocyten finden.

Fall VI. 1. November 1892.

Präparate von auswärts mit folgendem Begleitschreiben:

„D. W., 73 Jahre alt, wurde am 28. X. 92 wegen Hämoptoe in's Krankenhaus aufgenommen. Pat. selbst gab an, dass sie schon seit ca. 5 Wochen Blut auswerfe. Während ihres hiesigen Aufenthaltes hustete Pat. fortwährend helles schaumiges Blut aus. Durch die physikalische Untersuchung konnte mit Sicherheit die Ursache nicht eruirt werden. Patientin war cyanotisch und fast pulslos. Am 30. Morgens Exitus letalis.“

Protokoll: Atherom der Coronararterien. Schwielen und Verfettung der Herzmuskulatur. Parietalthrombose beiderseits, besonders links. Hinterer Papillarmuskel des linken Ventrikels abgeplattet und schwiclig. Multiple embolisch-hämorrhagische Infarkte der Lungen (No. 15—17).

Zu No. 15—17. In drei untersuchten Infarkten dieses Falles finden sich nur wenig pigmentirte Zellen, also nur geringe Zeichen brauner Induration. Die Präparate zeichnen sich dadurch aus, dass in der Umgebung der Bronchien und Pulmonalarterien zahlreiche und stark gefüllte Gefässe, sowie Bindegewebswucherung sich vorfindet. Gemäss den Symptomen intra vitam sind die Infarkte ja bereits über fünf Wochen alt. Das Lungenparenchym zeigt nur an einzelnen Stellen beginnende Necrose, im Allgemeinen sieht man überall Kernfärbung. Die Capillaren der A. pulmonalis sind bluthaltig.

Fall VII. 4. November 1892.

Präparate von auswärts. Befund: Aneurysma Aortae ascendens durch Ruptur der Media. Insufficienz der Aortenklappen. Grosses Herz. Parietalthrombose. Hämorrhagische Milzinfarkte. Lungeninfarkte (No. 18—21). Stauungsleber.

Zu No. 18—21. Es findet sich in den 4 Infarkten starke braune Induration, zahlreiche Pigmentzellen. Drei der Präparate zeigen ziemliche Uebereinstimmung. Das infarcirte Lungenparenchym ist fast vollständig abgestorben, nur die Pleura und die unter derselben gelegenen Bezirke geben auf allen Schnitten noch Kernfärbung; an einzelnen Stellen ist dies auch in der Umgebung von Bronchien und Arterien noch der Fall. Der vierte Infarkt (21) ist ein noch frischer Herd fast ohne nekrotische Partien.

Fall VIII. 13. December 1892. Auszug aus der Krankengeschichte.

11. Nov. 1892. Pat. hat in diesem Spätsommer an Rheumatismus gelitten,

seit 5 Wochen hat er Herzklopfen. Pat. ist cyanotisch und hat Schmerzen im linken Unterschenkel mit Anschwellung desselben. 9. Dec. Der Kranke klagt über Herzklopfen und Oppressionsgefühl auf der Brust. 10. Dec. Blut im Sputum in Plaquesform. 12. Dec. Morgens 6 Uhr plötzlich verstorben.

Bei der Section (Prof. Orth) fand sich¹⁾: Aortenendocarditis mit Verwachsung der Segel, Retraction der Septen und grossen, z. Th. verkalkten Auflagerungen; Zerstörung des hinteren Aneurysma des Sinus des linken Segels, starke Dilatation, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels, Abplattung der Papillarmuskeln und Trabekel, Erweiterung der Vorhöfe und (geringe) des rechten Ventrikels. Zipfelklappen nicht wesentlich verändert, dagegen 2 Pulmonalklappen congenital verschmolzen; im linken Vorhof ein freier Thrombus, ein kleiner wandständiger im linken Herzohr, fettige Degeneration der Herzmuskulatur, besonders der inneren Abschnitte links.

In der linken Lunge braune Induration vorhanden, ausserdem mehrere hämorrhagische Infarkte (No. 22 und 23) sowohl im Oberlappen als auch im Unterlappen. Bei einem derselben, wo danach gesucht wird, zeigt sich an der Spitze des Infarktes selbst nur ein frisches Gerinnsel in der Arterie, aber ein paar Centimeter weiter oben ein reitender Embolus. Rechte Lunge: Dasselbst ergeben sich dieselben Befunde, nur sieht man hier noch mehr Emboli in den grossen Pulmonalästen als auf der anderen Seite. Im ganzen sind auch die Infarkte (No. 24 und 25) etwas grösser, sie sitzen in allen drei Lappen. Bronchialschleimhaut beiderseits geröthet. Die grossen Pulmonalarterienäste ergeben keine Veränderungen der Intima. In Milz und Nieren finden sich ebenfalls Infarkte, zum grösseren Theil in Vernarbung begriffen.

Zu No. 22—25. Braune Induration der Lunge. Das Blut in allen Infarkten ist noch ziemlich frisch, nur in manchen Alveolen und Gefässen beginnende Umwandlung desselben in Pigment. An einzelnen Stellen Anfang von Necrose des Parenchyms. Die Lungencapillaren sind nicht comprimirt, sondern bluthaltig. In den Ausfüllungsmassen der Arterien und Alveolen sieht man ausserordentlich viel weisse Blutkörperchen.

Fall IX. Zum Schluss will ich noch eines Präparates aus der Göttinger Sammlung Erwähnung thun, das ebenfalls von Interesse sein dürfte. Es handelt sich um einen schön keilförmigen fast wallnussgrossen Infarkt in einer Lunge, in der sich zahlreiche secundäre Lymphgefässkrebsse vorfinden. Genau an der Spitze dieses Infarktes ist die zuführende Arterie von einem solchen Krebsknoten umwachsen und vollständig comprimirt. Analoges findet sich etwas häufiger in der Niere, wo der Verschluss einer Arterie durch einen Tuberkel in ihrer Wandung die Entstehung eines necrotischen Infarktes zur Folge hat.

Diese kleine Zusammenstellung giebt Gelegenheit, die Veränderungen zu studiren, welche ein Infarkt von seiner ersten Entstehung an bis zur späteren narbigen Durchwachsung und Verödung der betr. Lungenpartie durchmacht. Bei mehreren Präparaten (1, 6, 13, 14, 21, 22—25) haben wir es jedenfalls mit sehr frischen Herden zu thun. Aeltere Blutbestandtheile sind in denselben nicht vorhanden mit Ausnahme zahlreicher, in grosse Zellen eingeschlossener Pigmentkörnchen, wie solche in allen Theilen der braun indurirten Lungen und besonders stark ange-

1) Vergl. die später folgende Arbeit des Herrn Stange.

häuft in den Alveolen der abhängigeren Bezirke, in denen die Infarkte hauptsächlich sitzen, sich vorfinden. Das Pigment fehlt in den zwei Fällen (13 und 14), bei denen die Lunge nicht durch lang dauernde Stauung verändert ist und in denen wir also nur frisches Blut vorfinden. Die Lungencapillaren der Infarkte sind ausgedehnt und mit Blut prall angefüllt, besonders jedoch zeigen die peribronchialen, periarteriellen und subpleuralen Gefässe starke Füllung. Diese Hyperämie der Aa. bronchiales etc. muss als eine collaterale aufgefasst werden, indem bei Verschluss der zuführenden Pulmonalarterie, mag derselbe primär oder secundär sein, die Aeste der ersteren sich erweitern, um die Circulationsstörungen wieder auszugleichen.

Bei längerem Bestehen der Infarkte geht sodann, wie wir gesehen haben, sowohl das Lungengewebe als auch das in ihm ergossene Blut Veränderungen ein. In ersterem beginnt infolge der Circulationsstörungen Necrose, letzteres fängt an zu zerfallen, wobei sich der Farbstoff desselben in Pigment umwandelt. Die necrotischen Partien werden grösser und grösser und sind schliesslich nur noch Inseln intakten Gewebes vorhanden, die sich besonders an das peribronchiale, interstitielle und subpleurale Gewebe anschliessen, also an die Verbreitungsgebiete der Collateralen, in welchen demnach die Circulation erhalten geblieben sein muss. Zugleich kommt es durch den Reiz, den die abgestorbenen Massen als Fremdkörper auf das gesunde Gewebe ausüben, zu einer Bindegewebswucherung und Gefässneubildung von letzterem aus, die zu beginnender Abkapselung und manchmal auch vom peribronchialen Gewebe sowie besonders von der Pleura aus zur Vernarbung führt. Es sind also auch hierbei wieder die collateralen Gefässe, insbesondere auch die bronchialen in hervorragender Weise theilhaft. Die Gerinnsel in der Lungenarterie werden ebenfalls organisirt und man bekommt Bilder, wie in den Fällen 2, 4 und 10. Letztere beiden haben besonderes Interesse wegen der grossen Ausdehnung, welche bei ihnen die narbigen Veränderungen des Gewebes erreicht haben, sowie dadurch, dass sich mitten im Necrotischen noch lebendes Gewebe in der Umgebung von Bronchien und Arterien erhalten hat. Alle drei zeigen, dass auch die Pleura an diesen Organisationsprocessen sich lebhaft theilhaft.

Die ganze Entwicklung dieser Herde führt uns meiner Meinung nach darauf hin, dass wir beim Lungeninfarkt eine mit Verschluss des zuführenden Astes der betr. Lungenarterie verbundene Affection vor uns haben, während die Aa. bronchiales, pleurales, pericardiaco-phrenicae, mediastinales etc., welche vom Aortenkreislauf aus in die Lunge gelangen, sich offen erhalten und später, wenn sie nicht, wie dies ja jedenfalls oft geschehen wird, durch die erfolgte Blutung comprimirt werden oder auf andere Weise die Circulation in ihnen leidet, die Ernährung ihres Gebietes und die Organisation des abgestorbenen Gewebes übernehmen.

Schon dieser Umstand macht es im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass, wie Grawitz es will, in den Gebieten der Bronchialgefässe die primäre Störung sitze, es ist mir aber auch nicht gelungen, in

meinen Präparaten irgendwie Anhaltspunkte dafür zu finden, dass die Blutung, die zur Infarktbildung führt, von neugebildeten Gefässen in der Umgebung der Bronchien oder unter der Pleura ausginge, wie dies Grawitz in seiner Arbeit behauptet, ohne dass er irgendwie sichere Beweise dafür beigebracht hätte. Ich meine vielmehr, dass sich die ganzen mikroskopischen Befunde mit der alten Ansicht, dass die Infarkte mit Gefässverschluss in engem Zusammenhang stehen, sehr wohl vereinigen lässt. Allerdings ist es nicht immer möglich, in mikroskopischen Präparaten Emboli aufzufinden, wenn man nicht jedesmal einige hundert oder tausend Schnitte durchsuchen will, denn der Embolus findet sich durchaus nicht immer genau an der Spitze des Infarktes, sondern sitzt oft etwas höher oder tiefer, während man an der Spitze selbst nur ein frisches Gerinnsel sieht, wie es im Fall VIII einmal sehr schön constatirt werden konnte. Auch lässt sich dabei bei Weitem nicht immer mit Sicherheit entscheiden, ob die in den zuführenden Arterien sich findenden Gerinnsel embolische oder durch die Circulationsstockung infolge der Infarcirung erst später entstandene sind, was sicher viel leichter aus der makroskopischen Betrachtung während der Section und aus der genauen Vergleichung der Gerinnsel mit den etwa im Venenkreislauf oder rechten Herzen vorhandenen Thromben erkannt werden kann. Aber doch hat in einzelnen der mitgetheilten Fälle auch die mikroskopische Untersuchung keinen Zweifel darüber gelassen, dass ein Embolus vorlag, und kein Thrombus, weder ein solcher, der durch die Infarcirung selbst, noch ein solcher, der durch primäre Veränderungen in der Gefässwand bedingt worden wäre.

Besonders die Kliniker nehmen ja sehr enge Beziehungen zwischen Embolie und Infarktbildung an, da es ihnen oft möglich ist, die Aufeinanderfolge der Symptome der Reihe nach zu beobachten. Stellt sich z. B. bei einer Wöchnerin, bei schwerem Herzfehler oder nach einer durch die Symptome wahrscheinlich gemachten Thrombose im Venengebiet der Extremitäten plötzlich ein leichter oder stärkerer Anfall von Athemnoth mit Frösteln und Beklemmung und in den nächsten Tagen Blutspeien und später event. auch nachweisbare Dämpfung in den Lungen ein, wie dies vielfach beobachtet und beschrieben ist und auch in dem unter VIII. angeführten Falle statthatte, so kann dies doch jedenfalls nur dazu beitragen, die Lehre von der embolischen Entstehung der Infarkte zu sichern, zumal wenn die Section die Richtigkeit der Diagnose „Lungeninfarkte“ ergibt, wie dies ja dabei oft der Fall ist.

Allerdings betont Grawitz mit Recht, was vor ihm schon viele andere Autoren gethan haben, dass Embolie im intakten Lungengewebe keinen Infarkt zu erzeugen vermag; es geht dies ja auch aus den Thierexperimenten, sowie aus dem häufigen Befund von Embolis ohne Lungenveränderungen zur Genüge hervor. Nothwendige Vorbedingung ist offenbar eine Circulationsstörung im kleinen Kreislauf, eine Stauung, wie sie sich hauptsächlich bei herzkranken Individuen, besonders stark bei Mitralstenose, vorfindet und durch Atelektase an den Lungenrändern — bei pleuritischen Erguss — oder bei einem plötzlichen An-

fall von Herzschwäche noch bedeutend verstärkt werden kann. Solche Kranke haben an und für sich schon grosse Geneigtheit zu Blutungen, die sich durch die braune Induration des Lungengewebes documentirt, und ist es vielleicht möglich, dass die Stauung allein schon unregelmässigere Blutherde an den für die Circulation besonders ungünstigen Bezirken der Lunge hervorbringt. Kommt dazu noch ein Verschluss der Lungenarterie, der ja, wie bereits gesagt, gemäss dem Ausfall der Thierexperimente eine Hyperämie der Capillaren im afficirten Bezirk herbeiführt und die Kreislaufverhältnisse noch verschlechtert, dann wird natürlich um so leichter eine Blutung entstehen können, und es kommt zur Bildung typischer entsprechend dem Verbreitungsbezirk der betr. Arterien keilförmiger Infarkte, am häufigsten an den hinteren unteren Lungenrändern, die für die Circulation ungünstige Verhältnisse darbieten.

Das Wesentliche dabei ist der Verschluss des Gefässes und es ist begreiflich, dass Emboli, welche, wie es bei reitenden nicht selten vorkommt, die Gefässlichtung nur theilweise verlegen, keine Infarcirung bewirken, wie es andererseits nichts Auffälliges hat, dass auch eine Thrombose denselben Erfolg hat, mag dieselbe durch primäre Veränderungen der Pulmonalwand oder wie in unserem zuletzt erwähnten Falle durch ein Eindringen einer Geschwulst bedingt sein.

Man kann also Grawitz insofern Recht geben, als nicht die Embolie als solche erforderlich ist, sondern nur ein Verschluss der zuführenden Arterie, aber es muss auch weiter betont werden, dass zu diesem Verschluss noch eine Störung in den kleinen Gefässen hinzukommen muss, und zwar in den pulmonalen, nicht in den bronchialen und sonstigen collateralen. Diese Störung kann unabhängig von dem Arterienverschluss bestehen und vielleicht auch unter besonderen Umständen allein zur Infarktbildung führen, sie kann aber auch durch die Emboli selbst erst bewirkt werden, wenn diese besondere Eigenschaften besitzen. So sehr es auch berechtigt ist, die septisch-metastatischen Herde in den Lungen von den gewöhnlichen hämoptoischen Infarkten zu trennen, so sehr muss doch hervorgehoben werden, dass sich auch im Anschluss an septische Emboli typische hämorrhagische Infarkte mit allen Charakteren der Laënnec'schen ausbilden können. Bei diesen kann gar kein Zweifel darüber bestehen, dass die Embolie die Ursache der Infarcirung ist und dass eine solche trotz mangelnder sonstiger Circulationsstörung eintritt, kann nur seinen Grund darin haben, dass durch die septische Beschaffenheit des Embolus selbst in dem Stromgebiet der verschlossenen Arterie Circulationsstörungen erzeugt werden, entweder dadurch, dass kleinste Pfröpfchen in die Gefässe gelangt sind, oder dadurch, dass auch nach dem Verschluss durch Diffusion chemische Substanzen in das peripherische Parenchym gelangen, welche die Gefässwände schädigen und dadurch eine Circulationsstörung machen. So erklären sich auch die schon erwähnten positiven experimentellen Resultate von Klebs. Es soll nun keineswegs gesagt werden, dass die bronchialen etc. Gefässe keine Bedeutung für das Zustandekommen der hämorrhagischen Infarkte hätten, vielmehr

glaube ich ihnen sogar eine sehr grosse zuschreiben zu müssen, nur in anderem Sinne wie dies Grawitz gethan hat. Es ist auch von Grawitz die Verschiedenheit der Folgen einer embolischen Verstopfung der Milz- und Nierenarterien betont worden, doch kann damit eine Verschiedenheit der Ursache durchaus nicht begründet werden, denn schon v. Recklinghausen¹⁾ hat darauf hingewiesen, dass auch in der Milz häufiger hämorrhagische Infarkte vorkommen und dass Milz und Lunge unstreitig diejenigen Organe sind, in welchen die Gefässbahn relativ zum Gewebe am grössten ist. Sie sind also besonders geeignet, dass ein collateraler Zustrom von Blut in den ischämischen Theil zustande kommt, wodurch zunächst die Hyperämie, dann die Hämorrhagie bewirkt wird. Dieser Collateralstrom wird in der Lunge deshalb ganz besonders leicht zustande kommen können, weil durch das ganze Parenchym die collateralen Bronchialgefässe vertheilt sind, wie es weder in der Milz noch in der Niere der Fall ist. Nur wenn in der Niere eine Kapselarterie in den ischämischen Bezirk einmündet, dann sind die Verhältnisse ähnlich wie in der Lunge — dann gibt es aber auch in der Niere einen hämorrhagischen Infarkt.

Diese normalen Circulationsverhältnisse der Lunge erklären es, dass unter sonst normalen Verhältnissen ein Verschluss einer Arterie keinen Infarkt macht, weil eine genügende Circulation in dem ischämischen Theil durch die Collateralcirculation hergestellt wird. Nur wenn Verhältnisse bestehen, welche eine genügende Strömung verhindern oder welche verhindern, dass dieselbe in genügend schneller Zeit eintritt, nur dann tritt Stauung des Blutes in den Capillaren, Stase und Diapedese ein. Jede venöse Stauung wird aber in der Lunge die Ausgleichung in dem ischämischen Gebiete verhindern müssen, da sehr bald ein hoher Druck in dem ganzen Gebiet herrschen wird. Ein rückläufiger Venenstrom kann meines Erachtens unter den bestehenden Verhältnissen (bei der hohen Spannung in den Lungenvenen) gar nicht ausbleiben und wird das Abströmen des Blutes hindern. Ein gleicher Effekt kann durch andere Circulationsstörungen (Herzschwäche und geringer arterieller Druck), durch chemische Schädigungen der Gefässwand bedingt werden und wird erst recht eintreten müssen, sobald Fermentationsthromben sich gebildet haben, wie v. Recklinghausen das angegeben hat.

Eine Stase in den Capillaren des Lungengerüstes kann auch allein die Ursache für die, wie aus meinen Befunden sich von neuem ergeben hat, so regelmässig eintretende Necrose sein. Grawitz geht über diesen doch so wichtigen Punkt ganz kurz weg, indem er nur sagt, sie sei die Folge der Circulationsstörung, dagegen keinerlei genauere Erklärung gibt. Nach seiner Theorie gibt es nur eine Erklärungsmöglichkeit, nämlich die, dass das aus den bronchialen Gefässen ergossene und in die Alveolen geflossene Blut die Alveolarcapillaren comprimire und dadurch die Ernährung aufhebe. An sich ist bei der grossen Resorptionsfähigkeit der Lunge auch für Blut eine solche An-

1) v. Recklinghausen, Handb. d. allgem. Pathol. S. 161.

nahme schon sehr unwahrscheinlich, direkt widerlegt wird sie durch den Befund auf's äusserste gefüllter Capillaren mitten in den hämorrhagischen Herden, ja sogar noch in bereits necrotisch gewordenen Infarkten.

Wohl aber stimmt diese Beobachtung sehr gut mit der Annahme, dass eine Stase in den Alveolarcapillaren dem ganzen Prozess zu Grunde liegt, denn eine solche erklärt sehr wohl die Hämorrhagie wie die Necrose.

Gerade die necrotischen Infarkte ergeben aber auch noch weitere Befunde, welche gegen die Annahme von Grawitz sprechen. Grawitz selbst hat wie ich mehrere Fälle beschrieben, die bei Necrose des infarcirten Lungengewebes noch durchgängige Gefässe und lebendes Gewebe in der Umgebung der Bronchien und Arterien sowie unter der Pleura zeigten. Die auffallend dunkelkirschrothe Farbe mancher Infarkte rührt nach ihm¹⁾ daher, dass selbst mitten im alten Infarkt sehr gewöhnlich noch eine Speisung durch neugebildete peribronchiale und subpleurale Gefässe stattfindet. Diese Gefässe hat er auch offenbar im Sinn, wenn er²⁾ sagt, dass in den Lungeninfarkten nur einzelne Abschnitte dem völligen Absterben verfallen, während in anderen noch eine minimale Circulation erhalten bleibt, welche dann zu Bindegewebs- und Gefässneubildung und später zu Nachschüben von Blutung Veranlassung gibt.

Wäre nun die Ansicht von Grawitz richtig, dass diesen neugebildeten Gefässen und nicht den Verzweigungen der A. pulmonalis die Blutung bei der Infarcirung entstamme, so müsste dieselbe meines Erachtens in der Nähe der Bronchien auch am stärksten sein, die dort liegenden Capillaren müssten zuerst comprimirt werden und von diesen Gewebsabschnitten müsste die Necrose ausgehen, während man doch gerade das entgegengesetzte Verhalten als typisch bezeichnen kann, und hier sich noch lebendes, stark in Wucherung begriffenes Gewebe vorfindet, wenn schon die übrigen Lungenbezirke durch das Absterben die tiefgreifendsten Veränderungen erfahren haben.

Natürlich kann bei den ungünstigen Circulationsverhältnissen sehr leicht einmal aus neugebildeten peribronchialen und subpleuralen Gefässen eine Nachblutung kommen. Ich habe an der Basis eines ganz alten Infarktes etwas frisches, aus den zahlreichen dort liegenden subpleuralen Gefässen ergossenes Blut gesehen; ob jedoch jemals eine so starke Gefässneubildung in der Umgebung der Bronchien etc. der Entstehung des Infarktes voraufgeht, dass von hier aus die Hauptblutung erfolgen könnte, ist doch höchst zweifelhaft. Mag auch immerhin schon die chronische Bronchitis und Stauung peribronchiale und subpleurale Bindegewebs- und Gefässneubildung zur Folge haben, so ist dieselbe in der Ausdehnung, wie man sie im Innern von einigermassen älteren Infarkten trifft, als ein Heilungsprocess derselben anzusehen.

1) l. c. S. 54.

2) l. c. S. 55.

Bei Insufficienz der Pulmonalarterie treten eben die Collateralen für dieselbe ein und erweitern und vermehren sich.

Fassen wir das Resultat der Auseinandersetzung noch einmal zusammen, so muss man zunächst betonen, dass als unbedingt nothwendige Vorbedingung zur Entstehung der Lungeninfarkte Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf anzusehen sind. Bei den gewöhnlichen Infarkten der Herzkranken handelt es sich um eine Druckerhöhung. Die Capillaren, deren Wandung contractile Elemente zur Regelung des Blutdruckes fehlen, werden dadurch natürlich enorm belastet, besonders in den peripherischen Bezirken, in denen an und für sich die Circulationsbedingungen bedeutend ungünstiger sind, als im übrigen Parenchym. Kommt es nun in diesen Partien zu Gefässverschluss und etwa noch im Anschluss an grössere oder zahlreichere Embolien infolge der erhöhten Anforderung an das rechte Herz zu einem Anfall von acuter Herzschwäche, so werden die Kreislaufsverhältnisse naturgemäss ausserordentlich viel schlechter.

Es kommt zur Hyperämie und bald früher bald später zur Stase. Es ist ein Irrthum von Grawitz, wenn er meint, die seither gültige Anschauung stehe im Widerspruch mit der klinischen Beobachtung, dass längere Zeit fortgesetzt blutiger Auswurf vorhanden sein und später doch nur ein einziger Infarkt gefunden werden könne. Auch bei Zulassung einer ätiologischen Bedeutung der Arterienverstopfung braucht keineswegs angenommen zu werden, dass der Infarkt sofort fertig ist, sondern es kann zunächst bloss Hyperämie mit Diapedese, dann immer ausgebreitetere Stase, allmählich hie und da die Necrose entstehen, genau ebenso wie etwa bei einer gedrehten Darmschlinge die hämorrhagische Infarcirung des Darmes erst allmählich sich entwickelt. Die nicht scharf umschriebenen, die schlaffen und weichen Infarcte, welche man oft genug neben den typisch ausgebildeten sieht, sind solche, welche ihre Vollendung noch nicht erreicht haben, welche aber doch bereits ein blutiges Sputum geliefert haben.

Somit sind durch die Annahme, dass Arterienverschluss und capillare Circulationsstörung zusammenwirken müssen, um einen hämorrhagischen Lungeninfarkt zu erzeugen, sowohl die anatomischen wie die klinischen Befunde sehr wohl und befriedigend zu erklären, während die Grawitz'sche Theorie, abgesehen davon, dass ihre Grundlagen thatsächlich nicht genügend begründet sind, die wichtigsten Erscheinungen nicht zu erklären imstande ist.

Dass die experimentellen Untersuchungen meistens zu einem unbefriedigenden Resultat geführt haben, ist auf den Umstand zurückzuführen, dass man das zweite Moment, die capillare Circulationsstörung nicht genügend beachtet hat. Es ist zu erwarten, dass die Resultate andere werden, sobald auch dieses berücksichtigt wird, nachdem Klebs in dieser Beziehung einen viel versprechenden Anfang gemacht hat. Jedenfalls sind aber auch jetzt schon die erzielten Resultate derartige, dass sie eher für als gegen die Bedeutung der Embolie sprechen und Grawitz selbst hat einen neuen Beitrag dafür geliefert.

Derselbe hat durch Einführung von Laminariastiften in die Lungen-

arterie in einem Falle (Versuch No. III) einen hämorrhagischen Infarkt erzeugt. Er sagt daselbst¹⁾: „Der hier erzeugte Herd ist also als ein ächter Laënnec'scher Infarkt anzusehen, in einem Bezirk, in welchem schwere Circulationsstörungen, Bronchitis und interstitielle Wucherungen voraufgegangen sind.“ Kurz vorher, wo Verf. von dem Gegensatz zwischen seiner und der sonst allgemein herrschenden Ansicht spricht, sagt er²⁾: „Wenn ich diesen Gedanken in eine Form kleiden soll, welche die Gegensätze der betr. Anschauungen recht deutlich hervortreten lässt, so würde ich bei einem Infarkt mit wirklich embolischer Verstopfung sagen: „Trotz der Embolie ist es zur Infarktbildung gekommen.“ Und doch hat er durch künstliche Embolie den Infarkt in seinem Thierexperiment hervorgebracht; er kann also letzteres meines Erachtens auch nicht als direkten Beweis gegen die embolische Entstehung anwenden, vielmehr zeigt dasselbe, dass in einer Lungenpartie, in welcher schwere Circulationsstörungen vorhanden sind, bei gleichzeitiger Verstopfung der zuführenden Arterie typischer Laënnec'scher Infarkt zu Stande kommt.

1) l. c. S. 63.

2) l. c. S. 61.

III.

Ueber die Veränderungen der Leber infolge des Verschlusses von Pfortaderästen.

Von

Dr. B. Köhler,

z. Z. Assistenzarzt am Clementinenhaus in Hannover.

(Hierzu Figur 2 auf Tafel I.)

Im December 1890 wurde im hiesigen pathologischen Institute eine Beobachtung gemacht, die ihrer Seltenheit wegen auch weitere Kreise interessiren dürfte, andererseits aber auch geeignet war, die Frage über herdförmige Veränderungen des Leberparenchyms, welche den hämorrhagischen Infarkten anderer Organe gleichzusetzen sind, von neuem zu erörtern.

Es handelte sich um die Leber eines 44 jährigen Mannes, der in der chirurgischen Klinik am 2. December wegen eines hochsitzenden Rectalcarcinoms nach der Kraske'schen Methode operirt worden war. Die Operation war schwierig gewesen, es hatte die Bauchhöhle geöffnet werden müssen. Der Patient starb am 9. December unter den Symptomen der Erschöpfung, ohne dass irgend ein Zeichen eine Leberaffection hätte auch nur vermuthen lassen.

Die Obduction ergab im wesentlichen folgenden Befund:

Kachektischer Mann, atrophische Musculatur, mangelhafter Panniculus. Fibrinöse Pelveoperitonitis. Braune Atrophie und fettige Degeneration des Herzens. Pleuritis exsudativa. In den Lymphdrüsen des kleinen Beckens keine carcinomatösen Metastasen; nur die Amputationsstelle hat verdächtige verdickte Partien, welche sich mikroskopisch als krebsig infiltrirt erweisen. In den um die Operationswunde gelegenen Hämorrhoidalvenen wurden mehrfach Thromben gefunden. Die Harnblase enthält eitrigen Inhalt, ihre Wandung ist blass; die periprostatischen Venen enthalten Thromben. — Die Leber ist ziemlich klein, in den meisten Theilen gelb gefärbt, es ziehen aber unregelmässig braune Streifen dazwischen durch, welche von schlaffer Beschaffenheit sind, gegenüber den derberen gelben Partien. Beim Durchschneiden finden sich kleinere Thromben in Aesten der Pfortader; in ihr Gebiet gehören die braun gefärbten Partien.

Eine später vorgenommene genauere Untersuchung der Leber ergab, dass die braunroth aussehenden Partien in einzelnen Herden sämmtlich unter der Kapsel und zwar unter dem Niveau der gelbrothen Partien lagen. Ihre Grösse war wechselnd, einzelne erreichten die einer Wallnuss. Auf dem Durchschnitte hatten die Herde meistens eine fast einem Rechtecke ähnliche Gestalt, kleinere eine keilförmige. Die Grenzen gegen die gelben Partien waren durchweg scharfe. Die zu den Herden führenden Pfortaderäste waren, soweit sie auf den gemachten Durchschnitten sichtbar wurden, durch braunrothe Pfröpfe verstopft, während die Venae hepaticae ganz blutleer waren.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde eine Anzahl von Herden herausgeschnitten, in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Schnittrichtung war z. Th. senkrecht zur Leberkapsel, um Uebersichtsbilder über die Herde zu bekommen, z. Th. tangential zur Oberfläche, um quere Durchschnitte von den Gefässen zu erhalten.

Ein in Hämatoxylin-Eosin gefärbter Schnitt zeigt makroskopisch eine scharfe Grenze zwischen dem dunkler gefärbten etwa einen Quadratcentimeter grossen Herde und dem peripheren, heller gefärbten Parenchym. Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt vor Allem auf, dass diese scharfe Grenze nur schwer aufzufinden ist, dass man vielmehr ganz unvermerkt aus den helleren in die dunkler gefärbten Partien hinüberkommt. Erstere zeigen eine starke Fettinfiltration besonders in der Peripherie der Lobuli, während in den centralen Zonen mässige Mengen gelbbraunen, körnigen Pigments in den Zellen vorhanden sind; doch fehlt auch hier die Fettinfiltration nicht, wenn auch die einzelnen Tröpfchen kleiner sind. Die Zellenstränge sind im allgemeinen gut erhalten, die Pfortaderäste und Lebervenen sind frei von Gerinnseln. Die Kerne der Leberzellen haben durchweg eine gleichmässige Grösse, doch sieht man auch einzelne, welche die anderen an Grösse um das zwei- und dreifache übertreffen. — In den dunkler gefärbten Partien sieht man in vielen Pfortaderästen Blutgerinnsel. Dann tritt bei schwacher Vergrösserung der Farbenunterschied zwischen den blaugefärbten peripherischen Theilen der Lobuli und den centralen braungelben deutlich hervor. Besonders in den unter der Kapsel liegenden Abschnitten sieht man die blauen Partien inselförmig zwischen den braungelben liegen. In diesen blau gefärbten Theilen erscheinen die Zellen kleiner und die Kerne infolge dessen näher an einander gerückt, die Anordnung in Strängen ist nicht mehr typisch, die Zahl der grossen Kerne ist beträchtlich vermehrt, die Fettinfiltration ist sehr gering und fehlt an vielen Stellen ganz. In den gelbbraunen Partien sieht man rothe Blutkörperchen in sehr grossen Mengen und kleine vielgestaltige, ganz mit Pigment vollgestopfte Leberzellen mit kleinem, wie geschrumpft aussehenden Kern. In den von der Kapsel entfernter liegenden Theilen ist die Erweiterung der Capillaren nach dem Centrum der Lobuli zu nicht so stark, es tritt daher das Pigment der Leberzellen mehr hervor. Die Wandung der Lebervenenäste ist stellenweise verdickt; die Arterien zeigen nichts Abnormes. — Mehrere in Methylenblau und Pikrolithioncarmin gefärbte Schnitte zeigen ebenfalls makroskopisch eine scharfe Grenze zwischen heller gefärbtem, fett-

infiltrirten Parenchym und dem dunkleren Herde; auch der mikroskopische Befund deckt sich mit dem vorigen.

Die durch einen zweiten Herd gelegten Schnitte zeigen die Fettinfiltration des umgebenden Parenchyms nicht so deutlich, auch scheinen die Zellen mehr Pigment zu enthalten. In dem auch auf diesen Schnitten dunkler gefärbten Herde ist um die Vena centralis herum eine gleichmässige Erweiterung der Capillaren, diese selbst sind mit Blut gefüllt; die Leberzellen enthalten reichlich Pigment und erscheinen durchweg kleiner, als in dem fettinfiltrirten Parenchym. Dann sind die Lebervenenäste in ihrer Intima mässig stark verdickt, während im periportal Gewebe und unter der Kapsel eine zellige Wucherung zu sehen ist. Die Pfortaderäste enthalten theilweise ältere Blutgerinnsel; die Arterien sind frei von Veränderungen.

In einem dritten Herde sieht man unter der Kapsel und im periportal Gewebe ebenfalls zellige Bindegewebswucherung. Die Leberzellen sind durchweg verkleinert und enthalten besonders um die Vena centralis herum viel Pigment; ihre Kerne sind im allgemeinen klein, doch sieht man auch einzelne sehr grosse. Die Capillaren sind mässig erweitert und mit Blut gefüllt; die Intima der Lebervenen ist verdickt, die der Arterien ohne Veränderung. Das den Herd umgebende Parenchym zeigt Fettinfiltration und mässige Pigmentirung der Zellen.

Das vierte Stück enthält einen auf dem Durchschnitte keilförmigen Herd, dessen breite Basis der Kapsel zugekehrt ist, und an dessen Spitze der zuführende Pfortaderast durch ein braunrothes älteres Blutgerinnsel verstopft ist. Beim Färben der Schnitte sind die Gerinnsel nicht erhalten geblieben; die Gefässwand ist bis auf eine Stelle, wo eine Verdickung der Intima besteht, glatt. Auch die auf dem Schnitte getroffenen kleineren Pfortaderäste zeigen im Herde meistens ältere Gerinnsel; im periportal Gewebe besteht zellige Wucherung. Die Leberzellen erscheinen klein, stark pigmentirt, die Capillaren erweitert. Die Kerne sind gleichmässig klein und nahe an einander gerückt.

Ein weiterer Herd lässt auf den gemachten Schnitten einen Pfortaderast sehen, der durch ein Blutgerinnsel verstopft ist. Dasselbe ist nicht gleichwerthig. Man sieht eine ältere Blutmasse, die neben vielen Rundzellen einen geschichteten faserigen Bau zeigt und allmählich in ein jüngerer, aber auch nicht postmortal entstandenes, im wesentlichen aus rothen Blutkörperchen bestehendes Gerinnsel übergeht. An dieses schliesst sich wieder ein älteres an, das aber den Eindruck macht, als ob es mit dem anderen ursprünglich nicht zusammengehangen hätte. Die gewucherte Intima zeigt in grosser Ausdehnung Zusammenhang mit den jüngeren Gerinnseln; auch da, wo die älteren liegen, ist die Intima verdickt, doch ist hier der Zusammenhang beider z. Th. gelöst. Das von hier aus nach der Kapsel zu gelegene Parenchym zeigt eine starke Injection der portalen Venen und eine zellige Wucherung im periportal Gewebe. Die Capillaren um die Centralvene sind sehr stark erweitert, so dass man nur rothe Blutkörperchen sieht untermischt mit kleinen pigmentirten Leberzellen, die einen geschrumpften Kern enthalten. Von demselben Stücke wurde noch eine zweite Serie

von Schnitten angefertigt, die insofern eine Veränderung gegenüber den ersten zeigten, als das in der Pfortader steckende Gerinnsel durchweg ein älteres war; die Intima zeigte auch hier eine, aber nur geringe Wucherung, zum Theil sah man zwischen dem Gerinnsel und der Intima eine nur aus rothen Blutkörperchen bestehende Schicht. Das unter der Kapsel gelegene Leberparenchym zeigte dieselben Veränderungen, wie die ersten Schnitte.

An dem letzten Stücke, von dem Schnitte senkrecht zur Kapsel gemacht wurden, ist keine scharfe Grenze zwischen dem normalen Gewebe und dem Herde zu sehen. Es tritt einerseits in dem normalen Theile die Fettinfiltration nicht so stark hervor, andererseits steht die Erweiterung der Capillaren in dem Herde hinter der Pigmentablagerung zurück; in den Pfortaderästen finden sich ältere und jüngere Blutgerinnsel, und im periportalen Gewebe wie unter der Kapsel besteht eine zellige Wucherung. Etwa auf der Grenze zwischen beiden Abschnitten des Parenchyms steckt in einem grösseren Pfortaderaste, da, wo er sich dichotomisch theilt, ein altes Gerinnsel, dass auf der Theilungsstelle reitet. Dasselbe besteht im Wesentlichen aus Rundzellen und jungem Bindegewebe, zwischen denen rothe Blutkörperchen liegen. Von diesem aus kann man jüngere Gerinnsel in die beiden Theiläste des Gefässes hineinverfolgen. Auch diese zeigen an den Rändern neben Rundzellen viele mit langgezogenen Ausläufern und länglichem Kern, während in der Mitte fast nur rothe Blutkörperchen liegen. Neben diesem gabelförmigen Gebilde liegt für sich ein länglich ovales Gerinnsel, das schichtweise aus stark blau gefärbten Zellen und rothen Blutkörperchen besteht. Die Gefässintima zeigt nur eine geringe Wucherung.

Die Schnitte eines der Stücke, in denen Querschnitte eines verstopften Pfortaderastes zu sehen waren, zeigten ein altes Blutgerinnsel, welches aber allem Anscheine nach nicht an diesem Orte organisirt war, da die Veränderung der Intima eine zu geringe war. Dies Gerinnsel ging z. Th. mit scharfer Grenze in ein jüngeres über, das aber an der der Intima zugewandten Seite zahlreiche Rundzellen zeigte, während diese verdickt war. Man sah ihre Zellkerne an manchen Stellen radiär gestellt und wie abgerissen.

Die von einem zweiten Stücke gemachten Schnitte liessen die Intima des verstopften Pfortaderastes grösstentheils unverändert erscheinen; nur an einzelnen Stellen sah man dieselbe gewuchert und ihre Zellen radiär in's Lumen hineinragend. Dagegen zeigten die bei der Färbung herausgefallenen Gerinnsel jüngere wesentlich aus rothen Blutkörperchen bestehende Massen, welche in scharfer Grenze oder allmählig in zellenreiche streifige und geschichtete übergingen.

Die Schnitte eines anderen Stückes boten, sowohl was Gefässwand als was das verschliessende Gerinnsel anlangt, ganz ähnliche Verhältnisse dar.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung lässt sich etwa folgendermassen zusammenfassen: Es handelt sich um eine Fettinfiltration der Leber mit multiplen cyanotisch-atrophischen Herden.

Letztere sind durch die Verstopfung der zuführenden Pfortaderäste verursacht. Man kann sich das in der Weise vorstellen, dass durch den Verschluss des Pfortaderastes eine Stauung des Blutes entstanden sei, die bei der schwachen Herzkraft des kachektischen Mannes zu einer rückläufigen Strömung in den Lebervenen und Capillaren geführt hat. Dadurch ist eine Art hämorrhagischer Infarcirung entstanden. Der dadurch hervorgerufene Ueberdruck in den Capillaren einmal, dann die durch den Gefässverschluss herbeigeführte relative Inaktivität des Parenchyms hat die Leberzellen zur Atrophie gebracht, so dass die Zellkerne aneinander gerückt sind und die intensivere Färbung des cyanotisch-atrophischen Gewebes bedingen. Die vielen grosskernigen Leberzellen in den Herden sind als Produkt einer regenerativen Wucherung anzusehen. Wenn an einzelnen Stellen das Centrum der Acini wieder sehr hell erscheint, so ist das die Folge der sehr starken Capillarektasie, welche die Zellen bis auf einen schmalen den Kern umgebenden Pigmentsaum zum Schwinden gebracht hat. Man sieht daher fast nur die sich nicht färbenden rothen Blutkörperchen, wodurch sich der Farbenunterschied in den Herden erklärt. Diesen in mehreren Schnitten konstatirten Befund könnte man als das erste Stadium des durch den Pfortaderverschluss hervorgerufenen Processes auffassen.

Auf anderen Schnitten tritt die hämorrhagische Infarcirung nicht so sehr in den Vordergrund, es überwiegt hier vielmehr die Pigmentirung der Zellen, während unter der Kapsel und im periportalen Gewebe meistens eine zellige Wucherung besteht. Es lässt sich dies vielleicht so auslegen, dass durch die Atrophie der Leberzellen aus dem vorher bestehenden Ueberdrucke ein negativer Druck geworden ist, der zu dieser Wucherung geführt hat. Dieselbe wäre dann als Vakatuwucherung und als Beginn einer Narbenbildung anzusehen.

Was nun den Pfortaderverschluss anlangt, so kann darüber, dass derselbe als die Ursache der cyanotischen Atrophie anzusehen ist, wohl kein Zweifel herrschen. Einmal wird es wahrscheinlich dadurch, dass bei der makroskopischen Untersuchung die zu den Herden führenden Pfortaderäste verschlossen waren, während die Lebervenen und -arterien durchweg frei von Gerinnseln gefunden wurden. Das beweisen vor Allem auch die Schnitte, welche an der Spitze eines keilförmigen Herdes die Pfortader verschlossen zeigten, dann spricht die scharfe, fast in geraden Linien verlaufende Grenze der Herde gegen das fettinfiltrirte Parenchym dafür. Handelt es sich nun aber um Thrombose oder Embolie? Für ersteres spricht eigentlich gar nichts. Es war allerdings eine Wucherung der Intimazellen in den Pfortaderästen vorhanden, wie sie in den ersten Tagen der Organisation eines Thrombus vorkommt. Die Blutgerinnsel zeigten dagegen stellenweise eine Organisation, die entschieden mehrere Tage älter war, als die Intimawucherung. Es gewinnt darnach die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine Embolie der Pfortaderäste handelt, viel für sich. Als Beweis hierfür kann ferner angeführt werden, dass auf einzelnen Schnitten zwischen den älteren Gerinnseln und der Gefässwand viel jüngere dazwischen sassen. Sehr instruktiv war das Bild, welches ein älteres

Gerinnsel auf der Theilungsstelle eines Pfortaderastes reitend zeigte und von welchem aus secundär Thromben in die Theiläste hineingewachsen waren. Ueberhaupt ist wohl anzunehmen, dass die in den kleineren Pfortaderästen steckenden Gerinnsel fortgeleitete Thromben darstellen.

Die Erklärung der Herkunft der Emboli macht keine Schwierigkeiten, da in den um die Operationswunde gelegenen Hämorrhoidalvenen Thromben gefunden wurden; diese können bei Bewegungen des Kranken leicht in die Pfortaderäste geschwemmt sein. Es handelt sich noch darum, ob die vorgefundenen Veränderungen mit den zeitlichen Verhältnissen in Einklang zu bringen sind. Der Mann war sieben Tage nach der Operation gestorben. Hält man an dem embolischen Verschluss des Pfortaderastes fest, so kann derselbe nur zwei bis drei Tage vor dem Tode stattgefunden haben, da die vorhergehende Zeit als nothwendig erachtet werden muss, um in den als Emboli angenommenen Gerinnseln die vorgefundenen Veränderungen hervorzurufen. Und in der That hat man schon innerhalb vier Tagen den Beginn der Organisation von Thromben gesehen; ein höheres Alter derselben anzunehmen verbietet das gänzliche Fehlen von jungen Blutgefässen. Man kann sich vorstellen, dass die cyanotisch - atrophischen Herde innerhalb der noch übrigen Zeit entstanden sind; denn es handelt sich einmal um eine Inaktivitätsatrophie, weil mit dem Aufhören des Pfortaderkreislaufes die Funktion der Leberzellen in starkem Maasse beeinträchtigt wurde. Die Atrophie wurde noch beschleunigt durch die rückläufige Strömung von den Lebervenen aus, welche das Parenchym einem erhöhten Drucke aussetzte, und indem dieser allmählich schwand, entwickelte sich die zellige Wucherung unter der Kapsel und im periportal Gewebe.

Herr Professor Orth hatte die Güte mir einen zweiten analogen Fall aus der Sammlung zur Verfügung zu stellen. Es handelte sich um die Leber einer Frau, die vor 11 Jahren mit der klinischen Diagnose: „Maligner Tumor abdominis, Peritonitis“ zur Section gekommen war. Ich führe das Protokoll nur, soweit es den Fall betrifft, wörtlich an:

Sehr magere Frau von kleiner schwächlicher Statur. In der Linea alba befindet sich eine von der Symphyse bis zum Nabel gehende, bereits verklebte Incisionswunde. Von ungefähr drei Finger breit oberhalb des Nabels bis zum Becken herab sind die Eingeweide mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Netz sehr gross, mit der Blase verwachsen, hier in eine gleichmässig dicke, röthlichgraue, auf dem Durchschnitt markige Masse verwandelt, in der Mitte ca. 5 cm dick. Ueber die Oberfläche ziehen ins Becken stark gefüllte Venen. An den Seiten kleinere ebensolche Knoten. In der Nähe des Uterus mehrere grössere Knoten; besonders über dem Douglas'schen Raume ein 2 Faust grosser, fast fluktuirender, dessen Inhalt dunkelbraunroth und matsch ist. Viele Knoten zeigen Hämorrhagien und Erweichung durch Verfettung. Mikroskopisch sind die Geschwulstmassen fast ausschliesslich Rundzellen, grösstentheils verfettet. — Die Leber zeigt keine wesentliche Abweichung in der Grösse, es ist am rechten Lappen in der Nähe des Ligamentum teres eine leichte Schnürfurche. An der convexen Oberfläche des rechten Lappens zeigt sich eine auffällige Verschiedenheit der Färbung. Die mittleren oberen Abschnitte sind nämlich dunkelroth gefärbt und setzen in einer unregelmässigen, zackigen, aber meist scharfen Linie

gegen die übrigen hellbräunlich-gelb gefärbten Theile ab. Die rothen Theile sind deutlich weicher als die übrigen. Auf Durchschnitten tritt die Verschiedenheit noch deutlicher hervor, zugleich sinken hier die rothen Theile ein, so dass ihr Niveau selbst bis mehrere Millimeter tiefer liegt als das der Umgebung. Die rothe Färbung reicht bis 5, ja 7 cm in die Tiefe. Auch hier ist die Grenze gegen die übrige Lebersubstanz eine scharfe. Bei genauerem Zusehen lassen sich auf dem Durchschnitte in der rothen Substanz Verschiedenheiten erkennen, indem einzelne Abschnitte weniger roth sind, sich in ihrem Aussehen also mehr der übrigen Lebersubstanz nähern; sie erscheinen dann regelmässig auch weniger eingesunken. In der Mitte der rothen Massen finden sich auf den Durchschnitten grössere Pfortaderäste durch ein mehr oder weniger weiches, bald mehr rothes, bald mehr gelbliches Blutgerinnsel verstopft. Die Lebervenendurchschnitte sind überall frei. Mikroskopisch zeigt sich eine starke Blutfüllung der acinösen Capillaren, besonders im Centrum. Die Leberzellen sind deutlich kleiner, viel schärfer unterscheidbar, von einander gelockert, nicht mehr in regelmässigen Zügen gelagert. In einzelnen Zellen kleine Pigmentkörnchen, während an den normalen Stellen eine deutliche peripherische Fettinfiltration ist. Reichliches braunes Pigment findet sich sowohl in der rothen als in der andern Substanz. Der Stamm und die Wurzel der Pfortader sind frei. Mikroskopisch erweisen sich die Gerinnsel als einfache Blutgerinnsel, sie enthalten nur zahlreiche verfettete Zellen. An der Porta hepatis liegen mehrere Geschwulstknoten. — Sonst ergab die Section Hypostase und Bronchitis beider Lungen; leichte Endocarditis valvularis basilaris aortica; leichte Hydronephrose beider Nieren, Erosionen des Magens, Duodenitis haemorrhagica.

Die aus der Leber herausgeschnittenen Stücke wurden theils in Paraffin theils in Photoxylin eingebettet.

Ein in Paraffin eingebettetes Stück ist der rothen Partie des Parenchyms entnommen, die Schnitte sind in Methylenblau gefärbt. Dieselben zeigen durchweg keine Kernfärbung der Leberzellen, während man in den Gallengangsepithelien die Kerne gefärbt sieht. Die Leberzellen sind in der Peripherie der Acini ganz gut contourirt und die Anordnung der Zellstränge ist gut sichtbar; die Zellenleiber sind gleichmässig granulirt. Nach dem Centrum der Lobuli zu verschmälern sich die Stränge sehr, die Zellcontouren sind viel undeutlicher, theilweise überhaupt nicht mehr sichtbar, so dass man nur Detritus sieht. Entsprechend dieser Verschmälerung der Zellstränge sind die schon in der Peripherie der Lobuli weit erscheinenden Capillaren voluminöser, doch sind rothe Blutkörperchen in ihnen nicht zu erkennen. Um die Vena centralis sieht man in den Zellen grünliches, körniges Pigment.

Es wurden dann Schnitte angefertigt von einem Stücke, welches der Grenze zwischen dem normalen Parenchym und den rothen Partien der Leber entnommen war. Die gefärbten Schnitte zeigten schon makroskopisch einen schroffen Uebergang von einer blauen zu einer helleren gelblich blauen Färbung. Die blauen Partien zeigten keine Kernfärbung des Leberparenchyms, wohl eine solche in den Gallengangsepithelien. Die Zellen haben gute Contouren, sind granulirt, die Zellstränge sind erhalten, nach dem Centrum der Lobuli zu stellenweise etwas verschmälert. Dem entspricht eine mässige Pigmentablagerung in den Zellen um die Centralvene, während in der Peripherie der Lobuli stellenweise Fettinfiltration besteht. Der Uebergang zu den helleren Partien ist auch mikroskopisch ein sehr schroffer; die Grenze geht an einzelnen Stellen durch die Mitte eines Lobulus, so dass man auf der einen Hälfte des Gesichtsfeldes das normale Parenchym hat, während auf

der anderen Hälfte um etwa ein Drittel kleinere und viel blässere Zellen liegen. Man sieht in diesen helleren Partien einmal verhältnissmässig wenig veränderte Theile mit erhaltener Parenchymanordnung, verkleinerten Zellen, Capillarerweiterung und Pigmentablagerung um die Centralvene; dann wieder Strecken, wo von Leberstructur fast nichts mehr zu sehen ist, wo einzelne kleine polygonale, schwach begrenzte Zellen zwischen körnigen Massen, theils Detritus theils Pigment liegen. Zwischen diesen beiden Extremen sieht man die verschiedensten Uebergänge. Hier fehlt auch die Färbung der Gallengänge.

Es wurden dann zwei Stücke, die Durchschnitte von Pfortaderästen enthielten, in Photoxylin eingebettet. Das auf diesen Schnitten sichtbare Leberparenchym zeigt wesentlich dieselben Veränderungen, wie das auf den anderen Schnitten gesehene rothe Gewebe. Die Leberkapsel ist ganz erheblich verdickt theils durch zellige Wucherung, theils durch älteres Bindegewebe. Durch dieselben sind einzelne Parenchyminseln von dem tiefer gelegenen Lebergewebe abgeschnürt, so dass man ähnliche Bilder wie bei der Cirrhose sieht. Auf diesen Schnitten erscheint auch das periportale Gewebe vermehrt; jedoch nimmt diese Bindegewebswucherung, je weiter man sich von der Kapsel entfernt, mehr und mehr ab, um in der Tiefe ganz aufzuhören. Die in den Pfortaderästen steckenden Gerinnsel sind der Wand fest adhärent; man sieht von der Intima ausgehend streifiges Bindegewebe mit noch vielen Zellen, in den Maschen liegen rothe Blutkörperchen. Nach der Mitte des Lumens zu bekommen diese das Uebergewicht über die spärlicher werdenden Rundzellen. Auf anderen Schnitten liegen auch ältere Gerinnsel zwischen jüngeren. Das Lumen der Arterien ist mit Photoxylin gefüllt, die Intima frei von Veränderungen. In den ganzen bindegewebigen Partien ist die Kernfärbung gut erhalten.

Es liegt also hier eine fettinfiltrirte Leber vor, in der sich ein unter dem übrigen Niveau liegender rother Herd mit Verstopfung der in ihm liegenden grösseren Pfortaderäste befindet, während die Lebervenen und Arterien frei sind. Die im Anschluss an die Sektion gemachte mikroskopische Untersuchung hatte starke Blutfüllung der acinösen Capillaren besonders im Centrum, Verkleinerung der Leberzellen mit Pigmentablagerungen und Unregelmässigkeit der Anordnung des Parenchyms ergeben. Es handelt sich also wieder um eine cyanotische Atrophie in dem Herde. Die auf allen Schnitten fehlende Kernfärbung des Leberparenchyms lässt leider manche Einzelheiten nicht mehr erkennen. Ob dieselbe eine Folge der langjährigen Aufbewahrung in Alkohol oder der beginnenden Fäulniss ist, mag dahingestellt sein, wenn auch auf das letztere die zahllosen über alle Schnitte zerstreuten Mikroorganismen hinweisen. Diese Fäulniss hat auf das weichere cyanotisch-atrophische Gewebe schneller einwirken können, als auf das fettinfiltrirte, so dass die an einzelnen Stellen gefundenen destruktiven Veränderungen des Leberparenchyms zum grössten Theil wohl als postmortal entstanden anzusehen sind. Als eine Folge der beginnenden Fäulniss ist auch wohl das Fehlen der rothen Blutkörper-

chen in den Capillaren anzusehen, da dieselben bei der ersten Untersuchung gefunden wurden.

Im Gegensatz zu dem ersten Falle erscheint in diesem der cyanotisch-atrophische Herd blasser gefärbt als das normale Parenchym, was bei der fehlenden Kernfärbung in der Verkleinerung der Leberzellen und Erweiterung der Capillaren seine Erklärung findet. Durch dies Fehlen der Kernfärbung mag auch wohl z. Th. der mikroskopisch sichtbare, schroffe Uebergang zwischen beiden bedingt sein, wenn auch der Hauptgrund wohl darin zu suchen ist, dass hier der Process schon länger gedauert hat und entschieden weiter vorgeschritten ist, als im ersten Falle. Auf ein höheres Alter des Processes deutet auch die enorme Verdickung der Leberkapsel, wodurch schon einzelne Parenchymabschnitte inselförmig von den anderen abgeschnürt sind. Die vom normalen Parenchym entnommenen Schnitte enthielten keine Kapsel, sodass diese nicht mikroskopisch untersucht wurde; doch ergab eine nochmalige Besichtigung der Leber keine Verdickung über dem normalen Parenchym. Die Kapselveränderung über dem Herde ist daher wohl als eine secundär zu der Parenchymveränderung hinzugekommene anzusehen.

Die in den Pfortaderästen steckenden Gerinnsel erwiesen sich als der Wand fest adhärent und in organischem Zusammenhange mit ihr. Das in dem einen Gefässe steckende Gerinnsel machte dadurch, dass von der Wand nach der Mitte des Lumens zu ein allmählicher Uebergang von mehr fibrösem Gewebe zu frischeren Gerinnseln zu sehen war, mehr den Eindruck eines Thrombus, während in dem anderen Gefässe die Lagerung älterer Gerinnsel zwischen jüngeren den Gedanken einer Embolie nahe legte, um so mehr, als durch die Hämorrhagien in dem gefässreichen Netztumor die Vorbedingung zu derselben gegeben war. Zu einer Entscheidung darüber komme ich nicht, zumal es für die Parenchymveränderung, abgesehen von der Zeitdauer, innerhalb deren dieselbe vor sich geht, wohl irrelevant ist, ob der Verschluss der Pfortader ein embolischer oder thrombotischer ist. Nun stellen nach dem Sectionsprotokolle die in der Pfortader steckenden Pfröpfe einfache Blutgerinnsel mit zahlreichen verfetteten Zellen dar; dieser von dem meinen abweichende Befund wird sich dadurch erklären, dass der betreffende Obducent zur mikroskopischen Untersuchung ein Stück entnommen hatte, welches nur sehr geringe secundäre Veränderungen zeigte.

Ein dritter ähnlicher Fall stammt von einem 26 jährigen Manne, der mit der Diagnose Nierenerkrankung, amyloide Degeneration zur Section kam. Das Protokoll folgt in den wesentlichen Punkten wörtlich:

Wenig muskulöse männliche Leiche; in der Bauchhöhle eitriges Exsudat ca. 100 cem. Der obere Ast der Milzvene enthält einen eitrig zerfallenen Thrombus, der sich in einen keilförmig bis zur Oberfläche reichenden Abscessherd ausdehnt, dessen Umfang einem Fünfmarkstück gleicht. Daneben Amyloid besonders der Lymphknötchen, die Milz entsprechend hart, etwas vergrößert. Der untere Ast der Milzvene enthält ein frisches Gerinnsel, dagegen setzt sich in den Stamm die Thrombose fort. Im Hauptaste der Pfortader ist flüssiges, normal aussehendes Blut. Ein

grosser Thrombus findet sich in der linken Nierenvene. Der rechte Lappen der Leber durch festes Bindegewebe mit Niere und Nebenniere verbunden. Aus dem Ductus choledochus entleert sich eine eigenthümlich glasig aussehende, zähe, mit hellgelben Flöckchen untermischte Flüssigkeit. In der Blase dagegen befindet sich eine zähe, dunkelbraune Masse: Lymphdrüsen an der Porta hepatis vergrössert, theilweise schiefrig, geben Amyloidreaction. Im linken Aste der Vena portae frische Gerinnsel, im rechten eitrig zerfallene Thrombusmasse und daran sich anschliessend eine scharf gegen das übrige Parenchym abgesetzte Hyperämie, welche die ganzen äusseren Partien des rechten Lappens umgreift und in welcher zahlreiche kleine Abscesse, den Gefässen folgend, hervortreten, in deren Umgebung das Parenchym wieder eine opak gelblichrothe Färbung zeigt. Die Veränderungen zeigen sich in gleicher Weise an allen Durchschnitten, nur nimmt nach dem Diaphragma hin die Eiterbildung etwas zu. In der Leber tritt Amyloidfärbung nur in geringem Masse hervor. Die Section ergab sonst Amyloid der Nieren und des Darmes, indurative Perisplenitis, Atrophie der rechten Niere, Cystitis, multiple schluckpneumonische Herde der rechten Lunge, geringes Oedem beider, schiefrige Färbung der Magen- und Darmschleimhaut.

An einem nach der Härtung in frontaler Richtung durch die Leber gelegten neuen Schnitte (Taf. I Fig. 2) sieht man an der Theilungsstelle eines Hauptastes der Vena portarum (V. p.) ein wie reitendes Gerinnsel und ausser einem grösseren hyperämischen Herd, in dem besonders gegen den Rand hin Abscesse hervortreten, einen kleineren, etwas keilförmigen, der von jenem durch eine Schicht nicht hyperämischen Gewebes getrennt ist. Die Grenzen beider Herde sind scharf. An benachbarten Durchschnitten mehr nach der Mitte der Leber zu hängen diese beiden Herde vollständig zusammen. Der kleinere der abgebildeten kann als Typus für die gewöhnliche Form solcher Herde gelten.

Es wurde ein unter der Kapsel liegendes Stück, welches eine scharfe Grenze zwischen gelbrothem und hyperämischem Parenchym zeigte, zu Schnitten verwandt. Die Grenze war auf den gefärbten Schnitten, wenn auch nicht mehr so deutlich, zu erkennen; die mit Methylenblau gefärbten zeigten eine schön blaue und eine etwas hellere mehr grünliche Partie. Der mikroskopische Befund ergab Fehlen jeglicher Kernfärbung. In den blauen Abschnitten sah man normal gebaute Lobuli, welche stellenweise in der Peripherie geringe Fettinfiltration zeigten, während im Centrum mässige Pigmentablagerung bestand. Das unter der Kapsel gelegene Parenchym zeigte capilläre Hyperämie, die aber in den grünlich gefärbten Partien noch stärker war, auch tiefer in das Lebergewebe hineinragte. Der Uebergang zu diesen war schwer zu sehen. Die Struktur der Lobuli war auch hier erhalten, doch waren die Zellen im allgemeinen kleiner und weniger scharf abgegrenzt. Die Erweiterung der Capillaren war nur sehr gering, wenn sie auch stellenweise stark mit Blut gefüllt waren. Auch die Pigmentablagerung um die Centralvene war gegen das normale Parenchym wenig vermehrt. In allen Schnitten fiel die Wandverdickung der Leberarterien auf.

In den mit Pikrokarmין gefärbten Schnitten trat die capilläre Hyperämie in dem subkapsulären Parenchym an den blasserer Stellen noch deutlicher hervor. Mit Methylviolett gefärbte Schnitte gaben gute Amyloidreaktion vorzugsweise in den intermediären Zonen der Lobuli

und an den Leberarterien; in den blässeren Partien war sie weniger intensiv und beschränkter.

Die von einem zweiten Stücke angefertigten Schnitte zeigen den Uebergang vom normalen zum veränderten Parenchym und zu den Abscessen. Auf den gefärbten Präparaten sind die Uebergänge durch die stufenweise heller werdenden Farbennüancen zu erkennen. Kernfärbung ist auch hier nicht eingetreten. Die ersten beiden Abschnitte zeigen im wesentlichen dieselben Verhältnisse, wie auf den Schnitten des ersten Stückes, nur tritt die Hyperämie in der mittleren Zone stark in den Hintergrund. Die Partien, welche allmählich in die mit den Abscessen durchsetzte Zone führen, zeigen die Leberstruktur nur undeutlich; die Zellen selbst erscheinen sehr klein, schwach contourirt und äusserst blass; man sieht viel Detritus. In diesen Abschnitten sind einzelne Pfortaderäste von intensiv gefärbten Kokkenhaufen verstopft; an diese grenzt entweder das nicht specifisch veränderte Leberparenchym, oder sie umgibt eine ganz blasse, nur Detritus enthaltende Zone, um welche herum die Leberzellen näher an einander gerückt erscheinen, oder es liegen in der verbreiterten Zone Eiterkörperchen. Die Leberzellen erscheinen dann um einen solchen Herd abgeplattet und concentrisch geschichtet. Besonders um solche Kokkenhaufen, aber auch über die ganzen Schnitte zerstreut sieht man schwarz aussehende kugelige Massen, die bei starker Vergrösserung feinkörnig erscheinen. Auch an diesen Schnitten tritt die amyloide Degeneration in den Leberarterien und den intermediären Schichten der Lobuli besonders in den normalen Abschnitten hervor.

Es vereinigt sich also auch in diesem Falle Verschluss eines Pfortaderastes und eine scharf gegen das normale Parenchym sich abgrenzende Veränderung der betreffenden Leberpartien, die sich hauptsächlich durch Verkleinerung und Pigmentirung der Leberzellen kennzeichnet, während die capilläre Hyperämie mit Gefässektasie zurücktritt. Dieser Fall ist dadurch noch complicirt, dass das in der Pfortader steckende Gerinnsel septisches Material enthält, welches zu Embolien in das schon veränderte Parenchym Anlass gegeben hat. Die Emboli sind z. Th. schon zu Abscessen herangewachsen, während andere nur einen durch den Stoffwechsel der Mikroorganismen hervorgerufenen nekrotischen Hof besitzen; noch andere sind garnicht verändert. Die besonders die embolischen Herde umgebenden schwarzen kugeligen Massen stellen wohl postmortal entstandene Pseudomelanosen vor, die durch die Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen begünstigt sind. Doch lassen die diffuse Vertheilung derselben und der z. Th. vorgeschrittene Zerfall des Parenchyms darauf schliessen, dass die Leber vor ihrer Conservirung längere Zeit der Fäulniss ausgesetzt war.

Wenn wir nun die Art der Entstehung des grossen Herdes berücksichtigen, so gewinnt der primäre und zwar embolische Verschluss des betreffenden Pfortaderastes die grössere Wahrscheinlichkeit für sich. Denn in der Milz sass ein grosser Abscess und die aus demselben herausführende Vene war mit eitrig zerfallenen Thromben angefüllt.

Eine primäre septische Thrombose des Pfortaderastes wird schon dadurch unwahrscheinlich, dass der Process in der Milz geraume Zeit älter ist, abgesehen davon, dass es merkwürdig wäre, wenn zu gleicher Zeit an zwei Stellen in ganz verschiedenartigen Gefässgebieten septische Lokalisationen unabhängig von einander entstünden. In ihrer Wirkung auf das Leberparenchym kam diese Embolie anfangs einer gutartigen gleich. Es muss nun angenommen werden, dass die Verstopfung des Pfortaderastes keine vollständige gewesen ist, dass vielmehr der noch vorhandene Strom kleine Partikelchen des Embolus fortschwemmte, und so die Grundlage der gefundenen Abscesse gebildet wurde. Diese Entstehungsweise der Abscesse hat um so mehr für sich, als sie nur in dem zu dem verstopften Pfortadergebiet gehörenden Parenchym gefunden wurden. Es erklärt sich dann auch das Zurücktreten der Capillarektasie im atrophischen Herde dadurch, dass der Kreislauf im Pfortadergebiet nicht vollständig aufgehoben war, wie andererseits die besonders unter der Kapsel hervortretende capilläre Hyperämie als collaterale, von den Kapselgefässen ausgehende angesehen werden kann. Das Zurücktreten der Amyloidreaktion in den atrophischen Partien gegenüber den normalen findet seine Erklärung wohl einfach darin, dass eben durch die Atrophie auch die Theile, welche amyloid degenerirt sind, verkleinert worden sind.

Es liegen hier also drei in den wesentlichen Punkten analoge Fälle vor, in denen durch Pfortaderverschluss das dazu gehörige Parenchym der cyanotischen Atrophie verfiel. Im ersten und dritten Falle konnte mit grosser Wahrscheinlichkeit ein embolischer Verschluss des Gefässes angenommen werden, in dem zweiten musste die Möglichkeit der gleichen Entstehung mit in Erwägung gezogen werden, wenngleich ein sicherer Anhaltspunkt dafür infolge des Alters der Veränderung nicht vorhanden war. Jedenfalls ist die im zweiten Falle eingetretene Veränderung der des ersten gleich. Beide Mal ist eine rückläufige Hyperämie eingetreten, die durch Druck auf die Zellen Atrophie derselben herbeigeführt hat. Der Umstand, dass das betreffende Leberparenchym gleichzeitig in seiner Funktion stark beeinträchtigt wurde, wirkte in derselben Richtung. Das Abweichende in den Veränderungen des dritten Falles findet genügende Begründung durch die oben erwähnte Eigenthümlichkeit des Falles.

Diese Veränderung kann daher wohl der hämorrhagischen Infarcirung, wie sie in anderen Organen bei Embolie der Arterien auftritt, gleichgestellt werden, um so mehr, als auch die secundären Veränderungen in den ersten beiden Fällen nicht fehlen. Im ersten sah man auf mehreren Schnitten eine zellige Wucherung der Kapsel und des ihr anliegenden periportal Gewebes; im zweiten war dies Stadium schon weit überschritten. Es bestand hier eine starke Verdickung der Kapsel und ein Hineinwuchern des Bindegewebes in das Parenchym, sodass dieses an einzelnen Stellen inselförmig abgeschnürt war. Es ist daher wohl anzunehmen, dass mit der Zeit der ganze Herd zu einer Narbe zusammengeschrumpft wäre.

Ehe ich mich auf die einschlägige Literatur im allgemeinen verbreite, glaube ich auf eine Arbeit Rattone's¹⁾ etwas näher eingehen zu müssen.

Nachdem Rattone darin kurz die Versuche Cohnheim's und Litten's über Embolie der Pfortader besprochen und die Erklärung ihrer Resultate als falsch zurückgewiesen hat, erwähnt er kurz seine im Verein mit Mondino gemachten Experimente betreffend Erforschung der Blutversorgung der Leber, welche in einer besonderen Arbeit²⁾ beschrieben sind. Auf Grund dieser nimmt er an — im Gegensatz zu der bislang angenommenen Gefässvertheilung —, dass die Leberarterie die periphere Zone der Lobuli mit Capillaren versorgt, die Pfortader erst das mittlere Drittel, ferner dass die Leberarterie Ernährungsgefäss lediglich für die Gallengänge sei. Er bestreitet die Existenz der sogenannten inneren Wurzeln der Pfortader. Dann beschreibt er seine Experimente zwecks Erzeugung hämorrhagischer Infarkte, die er so ausführte, dass erst nach Unterbindung der Arteria hepatica Emboli in eine Pfortaderwurzel gebracht wurden. Nach 7 Stunden wurden die Versuchsthiere getödtet, und es fanden sich auf der Oberfläche und in der Tiefe der Leber Herde, die wie hämorrhagische Infarkte aussahen.

Wurden die Thiere 4 Stunden nach der Operation getödtet, so waren die Herde ganz blass. Die unter der Kapsel gelegenen Herde hatten meist Kegelform, die Spitze dem Hilus zugewendet, der Spitze entsprach ein durch einen Embolus verschlossener Pfortaderast. Die in der Tiefe des Parenchyms liegenden Herde hatten auf dem Schnitte meist ovale Form; wurden hier die zuführenden Pfortaderäste freigelegt, so waren auch diese auf der Grenze nach dem normalen Gewebe hin durch einen Embolus verschlossen. Leberstruktur war nicht in den Herden zu erkennen. Die dunkle Färbung der Herde hält Rattone für eine Folge der rückläufigen Strömung aus der Vena hepatica.

Diesen Versuchen reiht er noch 2 Beobachtungen an menschlichen Lebern an.

I. Junges Mädchen mit Mitralstenose und Herzverfettung; Tod infolge puerperaler Sepsis. Die Leber bot den Anblick einer Muskattussleber; in der Tiefe des Organes ovaler Herd von der Grösse eines Fünfcentesimistückes, Farbe rothbraun durch ausgetretenes Blut, scharfe mit unregelmässigen Rändern versehene Abgrenzung gegen die Umgebung. Leberstruktur absolut nicht zu erkennen. Der zuführende Pfortaderast ist verschlossen.

Die Leberarterienäste konnten nicht untersucht werden, doch nimmt Rattone entweder embolischen Verschluss oder einen durch

1) Rattone, Sugli infarti emorragici del fegato. Archivio per le scienze mediche. Vol. XII. No. 10.

2) Rattone e Mondino, Sulla circolazione del fegato. Comunicazione fatta al Congresso medico di Pavia. Settembre 1887.

Arteriitis, wie er sie bei Infectiouskrankheiten beschrieben hat¹⁾, oder eine mykotische Thrombose der Arterie an, um beide Bedingungen für das Zustandekommen des Infarktes zu erhalten.

II. Ein 66jähriger Mann litt an Pellagra und Dementia. Section ergab Bronchopneumonie, allgemeines Atherom der Arterien, Muskatnussleber; in derselben zwei Herde, einer unter der Kapsel, einer in der Tiefe des Parenchyms. Der Kapselherd von fast dreieckiger Gestalt, die Spitze dem Hilus zugewendet, hatte blasses Aussehen wie Narbengewebe, an der Grenze rothe Farbe.

Mikroskopisch: Festes Bindegewebe, an der Grenze Gallenkanäle mit intaktem Epithel und solide Stränge, welche sich in die Gefässe des umgebenden Parenchyms fortsetzen. Pfortaderäste thrombosirt. Leberarterien zeigen Intimaverdickung oder sind zu Bindegewebssträngen umgewandelt. Die Diagnose lautet mässig alter hämorrhagischer Infarkt. Die experimentellen Bedingungen waren vorhanden, ohne dass man angeben kann, ob der Verschluss der Arteria hepatica primär oder secundär war und welches die Ursache der Pylethrombosis war.

Das Resultat seiner Arbeit fasst Rattone kurz etwa so zusammen: In der Leber lassen sich hämorrhagische Infarkte erzeugen; ihr Sitz kann jede Stelle des Lebergewebes sein, welche von der Arteria hepatica²⁾ versorgt wird; zu ihrer Erzeugung ist gleichzeitiger Verschluss der Arteria hepatica und Vena portae in dem betreffenden Bezirke nöthig, eine selten eintretende Bedingung, welche die Seltenheit des anatomischen Befundes erklärt. Die Infarkte bedingen lokale Necrose; die necrotische Partie wird durch narbiges Bindegewebe ersetzt.

Rattone hat also in seinen experimentellen Arbeiten Leberveränderungen gesehen, die sich in ihrer Form ganz den von mir im ersten Falle beschriebenen Veränderungen anschliessen. Auch er hält das Entstehen der hämorrhagischen Herde für die Folge der rückläufigen Blutströmung von der Vena hepatica aus. Die mikroskopische Untersuchung wird bei ihm kurz mit den Worten abgethan, Leberstruktur ist in den Herden nicht mehr zu erkennen, ohne dass man daraus ersehen kann, ob Rattone dies für die Folge des starken Blutgehaltes oder von Coagulationsnecrose hält; indessen deutet auf das erstere das dunkelrothe Aussehen und die Kürze der Zeit, welche seit dem Experimente verflossen ist. Nun hält aber Rattone neben der Embolie des Pfortaderastes den Verschluss des betreffenden Astes der Arteria hepatica für eine unerlässliche Bedingung; er zeigt dies besonders bei der Erklärung seiner ersten Beobachtung am Menschen, wo er die verschiedenen Möglichkeiten, wie ein Verschluss hier zu stande kommen könnte, sehr eingehend erörtert, ohne doch für die eine oder andere den nöthigen Rückhalt zu haben. Ebensowenig könnte er wohl mit Sicherheit für seine zweite Beobachtung den Einwand, dass die dort

1) Rattone, Dell' arterite tifosa. Milano 1887.

2) R. nimmt an, dass bestimmte Bezirke der Leber von den Art. mammaria int., diaphragmatica, coronaria ventriculi versorgt werden, hat aber seine Experimente betreffend der Infarkte nicht auf diese ausgedehnt.

beschriebene Arterienveränderung erst secundär zugleich mit der Bildung des Bindegewebes entstanden sei, zurückweisen.

Indessen komme ich auf diesen Punkt noch zurück und wende mich erst der weiteren Literatur zu, in welcher die von mir hier beschriebenen Veränderungen auffälliger Weise fast gar keine Erwähnung gefunden haben. Nur Orth gedenkt ihrer, z. Th. auf Grund der hier beschriebenen Fälle, sowohl in seinem Compendium der pathologisch-anatomischen Diagnostik¹⁾, wie in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie, hier mit folgenden Worten:²⁾

»Eine der Stauungshyperämie und cyanotischen Atrophie durchaus ähnliche Veränderung kann in freilich sehr seltenen Fällen durch eine Thrombose oder gutartige Embolie eines Pfortaderastes erzeugt werden; es ist das eine Art hämorrhagischer Infarcirung, welche aber nie eine vollständige wird, so dass stets die Acini noch sehr wohl erkannt werden können und nur die dunkle Färbung ihrer centralen Theile auffällig ist.«

Sonst ist mir von hierher zu rechnenden Angaben nur eine von Wagner³⁾ bekannt, dessen als „acute rothe Atrophie der Leber“ beschriebener Fall allerdings klinisch wie anatomisch Eigenthümlichkeiten bietet, die der Erklärung noch harren. Es war da eine so weit vorgeschrittene fibröse Pylephlebitis und Periphlebitis vorhanden, dass sich der Gedanke einer primären Pfortadererkrankung sofort aufdrängt. Die Leber war etwas verkleinert und zeigte neben „gelben und weissgelben Partien von lobulärer Substanz und fester Consistenz hell- oder dunkelbraunrothe Theile, welche etwas eingesunken sind und eine schlaffe Beschaffenheit besitzen.“ Die mikroskopische Untersuchung ergab ebenfalls im allgemeinen den Befund wie bei der cyanotischen Atrophie, nur war auffällig, dass „die Blutkörperchen, welche die Hauptmasse des centralen Theiles des Acinus bildeten, im Innern der leberzellenlosen Leberzellenschläuche lagen.“ Wie dies anatomisch, so war klinisch der rapide, sehr wenig auf solche Veränderungen hinweisende Verlauf der Erkrankung merkwürdig.

Wo sonst in der Literatur von Verschluss der Pfortader die Rede ist, sowohl in experimentellen Arbeiten, wie in den Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, sind die infarktartigen Veränderungen entweder garnicht erwähnt oder ist ihr Vorkommen direkt gezeugnet worden.

Solowieff⁴⁾ kommt in seiner Arbeit über Veränderungen der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader zu folgendem Resultat:

„Der Verschluss der Vena portarum, wenn derselbe sich mehr oder weniger allmählich und ohne Erscheinen von Embolien und Abscessen in der Leber bildet, wird an und für sich Ursache der Ent-

1) Compendium der pathol.-anat. Diagnostik. 1888, S. 481.

2) Lehrbuch der spec. pathol. Anat. I. S. 917. 1887.

3) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884, Bd. 34, S. 524.

4) Virchow's Archiv. 62, S. 195.

wicklung eines mehr oder weniger verbreiteten interstitiellen Processes in der Leber, und letzterer ist als Folgeerscheinung der Veränderungen im Mechanismus der Circulation der Pfortader aufzufassen.“

Doch scheint auch S. etwas den von mir beschriebenen Veränderungen Ähnliches gesehen zu haben, denn er schildert die Befunde bei Thieren, welche die Experimente längere Zeit überlebten, folgendermassen: Leber klein, auf dem Durchschnitte knirschend, dunkelbraungelb; mikroskopisch: Leberzellen verkleinert, unregelmässig, Inhalt gelblich mit braunrothen Körnchen, kleine Kerne, ausgedehnte Capillaren, also ein Befund, wie ihn die cyanotische Atrophie zeigt.

Dem gegenüber spricht sich Cohnheim¹⁾ dahin aus, dass der Verschluss der Pfortader oder eines ihrer Aeste für das Lebergewebe absolut bedeutungslos sei, obwohl die Pfortader funktionell den Endarterien gleichzustellen sei und man eine hämorrhagische Infarcirung bei jeder obturirenden Embolie eines Pfortaderzweiges erwarten solle. Und in einem auf Grund von Experimenten veröffentlichten Aufsätze „Ueber Circulationsstörungen in der Leber“²⁾ kommen er und Litten zu ganz dem gleichen Resultate.

Auch Ziegler³⁾ und v. Recklinghausen⁴⁾ schliessen sich der Meinung der beiden zuletzt citirten Autoren vollständig an.

Dagegen giebt es aber vielfache Notizen über Leberveränderungen, welche wohl ein späteres Stadium der von mir beschriebenen Veränderung vorstellen.

Frerichs⁵⁾ schreibt in seinem Buche über Leberkrankheiten folgendermassen:

„Von besonderem Interesse ist noch die auf einzelne Leberäste der Pfortader beschränkte Obliteration, welche eine Atrophie der entsprechenden Partien des Leberparenchyms zur Folge hat. Man findet in der Drüse eingesunkene Stellen, die von einem schwielig fibrösen Gewebe gebildet werden und nicht selten in so grosser Zahl vorkommen, dass das Organ ein gelapptes Aussehen erhält. Verfolgt man die Pfortader bis zu diesen Stellen, so erkennt man, dass die hierherführenden Zweige obliterirt sind. — Die Entstehung dieses Obliterationsprocesses ist noch nicht genügend aufgeklärt; ich beobachtete sie mehrfach im Gefolge anhaltender Intermittens neben älteren Milztumoren und halte es für wahrscheinlich, dass der Verschluss der Pfortaderzweige in manchen Fällen durch eingewanderte Gerinnsel, welche aus der Milz, sowie anderen Gebieten der Pfortaderwurzel stammen, eingeleitet wird. Einen bestimmten Nachweis zu liefern war mir jedoch nicht möglich.“

Ähnlich spricht sich Rokitansky⁶⁾ aus:

„Man findet unter eingesunkenen oder narbig eingezogenen Stellen

1) Allgem. Pathologie. 2. Aufl. I. S. 206.

2) Virchow's Archiv. 67, S. 153.

3) Lehrbuch der spec. pathol. Anat. II, S. 573.

4) Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufes. S. 155.

5) Klinik der Leberkrankheiten. II, S. 373.

6) Handbuch der spec. pathol. Anat. II, S. 319 u. 331.

der Leberoberfläche ein zellig-fibröses, schwieliges Gewebe angehäuft, das, wie eine nähere Untersuchung lehrt, immer nach einem grösseren oder kleineren Pfortaderaste hinzieht und auf diesem aufsitzt.

Das Gefäss erscheint entweder schon zu einem ligamentösen Strange verodet, oder man findet dasselbe von einer faserstoffigen, bisweilen ganz oder zum Theil käsig zerfallenen, oder verkreideten Gerinnung ausgefüllt und obturirt. Diese Entzündung hat somit den geschilderten Ausgang in Unwegsamkeit des Gefässes, diese weiter eine Verödung (Atrophie) des seiner Verzweigung angehörigen Leberabschnittes, Einsinken derselben nach dem Gefässe hin in die Tiefe und sofort eine (acquisite) Lappung in der exquisitesten Form zur Folge. Sie bedingt bei grosser Ausbreitung der bemerkten Metamorphose in seltenen Fällen Ascites.“

In der 3. Auflage seines Lehrbuchs hat Rokitansky seine Anschauungen allerdings erheblich anders dargestellt; er sagt daselbst¹⁾: „So sehr es auch den Anschein hat, so zeigt doch eine genaue Untersuchung, dass dieselben (diese Herde) aussr aller wesentlicher Beziehung zur Pfortader-Vrästelung stehen, indem sie nur hie und da in der oben angegebenen Weise an einen Pfortaderast reichen.“ Indessen fügt er auch jetzt noch hinzu: „Es kommen aber auch derlei Schwielen vor, deren Entstehung allerdings in einem wesentlichen Zusammenhange mit einer zu Obliteration führenden (adhäsiven) Entzündung und Thrombose von Pfortaderästen steht. In manchen gelappten Lebern sind die narbigen Einziehungen durch schwielige Stränge bedingt, welche von der Oberfläche in die Tiefe ziehen und hier auf einen Pfortaderast treffen; sie schliessen zuweilen ganz augenscheinlich ein obliterirtes Pfortadergefäss ein, über welchem das Parenchym atrophirte.“ Er fügt hinzu, dass alle diese Schwielenbildungen gemeinhin in Individuen mit constitutioneller Syphilis vorkommen.

In gleichem Sinne wie Rokitansky früher bespricht auch Cohn²⁾ die einfache, nicht complicirte Embolie peripherer Aeste der Pfortader:

„Diese Form kommt häufiger vor, als man im allgemeinen denkt. Ich habe in dieser Beziehung vielfach Untersuchungen an gelappten Lebern unternommen und bin dabei zu folgenden Resultaten gelangt, die ich hier nur in ihren wesentlichen Charakteren darzustellen beabsichtige. Neben speckiger Degeneration der Milz, neben einzelnen namentlich ulcerativen Erkrankungen des Magens und Darmes findet man häufig die Leberoberfläche narbig eingezogen, ganze grössere Lappen erscheinen von den angrenzenden Partien abgeschnürt. Untersucht man die Pfortader solcher Stellen sorgfältig, so findet man nicht selten, dass solch eingesunkene Stellen den Pfortaderästen entsprechen, welche total obliterirt und von schwieligem, neugebildeten Bindegewebe umgeben erscheinen. Das Leberparenchym wird dadurch sehr atrophisch, derber als gewöhnlich, aber nicht etwa gekörnt; die Leberzellen sind

1) Bd. III, S. 255.

2) Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. S. 505.

sehr klein und von blassem Inhalt. Offenbar ist die Entstehungsweise dieses Leidens, wie dies schon Rokitansky genügend gewürdigt, zum Theil bedingt durch Embolien, die, von den peripheren Wurzeln der Pfortader, namentlich von der Milz aus dahin geschwemmt wurden.

Eines Falles möchte ich hier speciell gedenken, der in dieser Beziehung wohl von Interesse erscheint. Ein 24jähriger Tagearbeiter war wegen chronischer Dysenterie in die Anstalt aufgenommen worden. Da der Process sich hoch hinauf nach dem Colon erstreckte, gelang es nicht, demselben auf die Dauer Einhalt zu gebieten. Der Kranke wurde sehr anämisch, klagte viel über Leberschmerzen, ass wenig, wurde jedoch nicht ikterisch; schliesslich trat allgemeiner Hydrops hinzu. Die Section liess neben intenser Diphtheritis des ganzen Darmkanals ebenfalls eine grosslappige atrophische Schnürleber finden, deren Durchschnitt blassbraun erschien und deren Pfortaderäste genau entsprechend den Vertiefungen der Oberfläche vollkommen obliterirt waren. Die peripheren Venen am afficirten Darmtheil erschienen an vielen Stellen deutlich thrombosirt, die grösseren Venen frei. Es ist sehr wahrscheinlich, dass hier ein im obigen Sinne gedachter Zusammenhang zwischen Darm und Leber bestand, da sich ein anderweitiger Grund für die Abschnürung und namentlich die in so frühem Alter hochgediehene Atrophie nicht finden liess.“

Ueber diese Leberaffection spricht sich George Budd¹⁾ etwa folgendermassen aus:

Rein adhäsive Entzündungen von Pfortaderästen sind nicht tödtlich. Deswegen und wegen der Schwierigkeit, sie zu diagnosticiren, kennen wir ihren klinischen Verlauf nicht. Wenn ein Mensch, der eine solche Affection besass, vielleicht später zur Section kommt, so sieht man nur die letzten Veränderungen, welche eine Obliteration von Pfortaderästen bewirkt. Die Leberoberfläche ist nämlich von tiefen Furchen durchzogen, die den verödeten Pfortaderästen entsprechen und durch die Atrophie des zugehörigen Parenchyms bewirkt sind. Als Belag hierfür führt Budd dann 3 selbstgemachte Beobachtungen solcher Fälle an.

Dann führt Schuh²⁾ noch 2 solche Fälle an, wo unter narbig eingezogenen Stellen der Leberoberfläche callöses Gewebe angehäuft war, das sich nach einem Pfortaderaste hinzog, der entweder in ein Band verwandelt erschien oder mit faserstoffiger oder verkreideter Gerinnung vollgestopft war. Die Leber erschien gelappt.

In diesen eben angeführten Fällen wird von den Autoren die narbige Einziehung der Leberoberfläche in ätiologischen Zusammenhang mit der Verödung des zuführenden Pfortaderastes gebracht; und zwar halten Cohn und Frerichs in den meisten Fällen den embolischen Verschluss der Pfortader für das primäre. Rokitansky nimmt eine abnorme Blutmischung in der Pfortader durch Persistenz der foetalen Nabelvene an; diese musste aber ihrerseits wieder zu embolischem oder

1) On diseases of the liver. p. 144.

2) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1846. S. 353.

thrombotischem Verschlusse des Pfortaderastes geführt haben. Budd führt in seinem Werke die Begründung Rokitsansky's kurz an, ohne sich weiter in eine Kritik derselben einzulassen; es ist daher wohl anzunehmen, dass er diese Art der Entstehung zum mindesten für sehr wohl möglich hält.

Auffällig könnte erscheinen, dass die Affektionen in allen angeführten Fällen mit mehr oder weniger ausgesprochenen Symptomen verliefen, während in den von mir beschriebenen Fällen nichts auf eine Lebererkrankung deutete. Das findet aber wohl seine Erklärung in der verschieden grossen Ausdehnung der Processe; denn in den von mir beschriebenen Fällen war noch zu viel normalen Parenchyms vorhanden, als dass der Arbeitsausfall und die Blutstauung in den erkrankten Partien nach aussen sich hätte bemerkbar machen können. Dasselbe will jedenfalls Rokitsansky mit den Worten sagen: Die Lappung bedingt bei grosser Ausbreitung in seltenen Fällen Ascites.

Während ich mich entschieden dahin ausspreche, dass für die beschriebenen Leberveränderungen der primäre Verschluss der Pfortader das ausschlaggebende ist, ferner dass cyanotische Atrophie und Bindegewebswucherung von der Kapsel und dem periportal Gewebe ausgehend die Grundlage für eine spätere narbige Einziehung des Lebergewebes bilden, so glaube ich doch einige Bemerkungen namhafter Autoren nicht übergehen zu dürfen. So äussert sich Schüppel¹⁾ bei der Besprechung der gelappten Leber folgendermassen:

„Gegenwärtig zweifelt wohl niemand mehr daran, dass manche Fälle der fraglichen Art nichts mit Pylephlebitis, wohl aber mit constitutioneller Lues, mit irregulärer interstitieller Hepatitis und ähnlichen Processen zu thun haben, wobei die Pfortaderäste der Leber, wenn überhaupt, so jedenfalls nur secundär und mehr zufällig verschlossen gefunden werden.“

In ähnlichem Sinne, aber in Bezug auf Malaria, spricht sich Chvostek²⁾ in seinen Vorträgen über die Krankheiten der Pfortader und Lebervenen aus.

Nun handelt es sich in je einem der von Schuh und Budd erwähnten Fälle um Leute, die an Intermittens gelitten hatten, und auch Frerichs führt an, dass er die Leberveränderung häufig bei Leuten, die Intermittens durchgemacht hatten, gefunden habe, aber doch nimmt er einen Verschluss der Pfortader als Ursache der Veränderung an. Ob die beiden ersten Fälle im Sinne Chvostek's zu deuten sind, ist schwer zu sagen, doch muss die Möglichkeit einer derartigen Entstehung im Auge behalten werden. Auf syphilitische Processe deutete in den angeführten Fällen nichts. Es bleibt also doch für die grössere Zahl der aus der Literatur angeführten Fälle der primäre Verschluss der Pfortader als das Wahrscheinlichste bestehen.

Was nun die von Cohnheim, v. Recklinghausen und Ziegler theilweise auf Grund von Experimenten vertretene Ansicht anlangt, dass

1) v. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. VIII, S. 284.

2) Wiener Klinik. 1882, S. 73.

der Verschluss von grösseren Pfortaderästen für die Leber vollkommen irrelevant sei, so stehen doch die Experimente Solowieff's, die zuletzt aus der Literatur angeführten und von mir beschriebenen Fälle — wahrscheinlich gehört auch der von Wagner beschriebene hierher — derselben so schroff gegenüber, dass an eine Vermittlung der beiden Ansichten kaum gedacht werden kann. Bei den völlig entgegengesetzten Resultaten der Experimente und der Verschiedenartigkeit der Beobachtungen an menschlichen Lebern drängt sich vielmehr der Gedanke auf, dass da Verhältnisse vorliegen, welche sich bislang unserer Kenntniss entziehen, bald nach dieser bald nach jener Richtung die Resultate beeinflussen und so die Ursache dieser sich direkt entgegengesetzten Thesen werden. Hier möchte ich wieder auf die Arbeit Rattone's zurückgreifen, die mit ihren Resultaten in diese Frage eine noch grössere Verwirrung zu bringen scheint. Rattone sagt, man kann hämorrhagische Infarkte in der Leber erzeugen, aber die Leberarterie muss zugleich mit der Pfortader verschlossen werden. In den beiden Beobachtungen kann er aber für diese Forderung den anatomischen Nachweis nicht liefern und seine verschiedenen Erklärungen, wie der Arterienverschluss im ersten Falle stattgefunden habe könnte — von denen er eine als thatsächlich eingetreten annimmt — scheinen mir nicht ausreichend begründet zu sein. Dagegen möchte ich hier auf ein anderes Moment hinweisen. Im ersten Falle Rattone's handelte es sich um ein Mädchen mit schwerer Mitralstenose und Herzverfettung, im zweiten um einen 66 jährigen Greis, der schon lange an Pellagra litt und an Bronchopneumonie zu Grunde ging. In beiden Fällen lagen Stauungserscheinungen im venösen Gebiete vor; wenn dies für den ersten Fall a priori anzunehmen ist, so zeigt dies im zweiten schon der Befund der Muskatnussleber. Nun handelte es sich auch in den von mir beschriebenen Fällen um mehr oder weniger kachektische Personen, von denen zwei kurz vor ihrem Tode eine eingreifende Operation durchgemacht hatten, während der dritte einem langen Siechthum, das schliesslich zu amyloider Degeneration der Organe geführt hatte, erlegen war. Es sind auch bei der Section in den beiden ersten Fällen Erkrankungen des Herzens gefunden, somit wird für alle drei eine Schwäche desselben und damit eine Neigung zu Stauung im venösen Kreislaufe angenommen werden können. Diese Stauung im venösen Kreislaufe und in Folge dessen die Neigung zu rückläufiger Strömung in den Venen halte ich für ausreichend, um nach dem Verschluss von Pfortaderästen einen hämorrhagischen Infarkt in der Leber zu erzeugen. Es ist meiner Ansicht nach dann nicht mehr nöthig, für einen gleichzeitigen Leberarterienverschluss nach einem irgendwie annehmbaren Grunde zu suchen. Ist der Verschluss mit eingetreten, so ist es ja von vorn herein anzunehmen, dass die Veränderungen um so schneller und intensiver eintreten werden; dafür sind die Experimente Rattone's ein Beleg, denn sieben Stunden nach der Operation war die Veränderung in den Leberherden eine derartige, dass von Structur nichts mehr zu erkennen war. Dass andererseits dieser Verschluss für das Experiment am gesunden Thier nöthig ist, zeigt der Vergleich der Resultate

in den Versuchen von Rattone einerseits, von Cohnheim und Litten andererseits. Der Verschluss der Arteria hepatica muss hier eben die für den Menschen angenommene Neigung zu rückläufiger Strömung im Venengebiete, welche bislang noch nicht auf andere Weise zu erreichen versucht ist, ersetzen. Hiernach lassen sich nach meiner Ansicht die beiden Beobachtungen Rattone's auch ohne Arterienverschluss erklären.

Es ist hiergegen allerdings ein berechtigter Einwand im Sinne Rattone's zu machen, welcher annimmt, dass die Leberarterie auch funktionelles Gefäss speciell für das periphere Drittel des Lobulus ist und dass die durch dieselbe herbeigeführte Blutmenge, als unter höherem Drucke stehend, der von der Pfortader zugebrachten etwa gleich zu schätzen sei. Indessen sind die Versuche, auf Grund welcher Rattone zu dieser Annahme gekommen ist, so subtiler Art und so leicht Fehlerquellen ausgesetzt, dass es mindestens gewagt erscheint, daraufhin die bisher anerkannte Lehre von der Blutvertheilung in der Leber umzustossen.

Die Bedingungen für die Entstehung hämorrhagischer Infarkte in der Leber stellen sich darnach im Wesentlichen den für die Lunge angenommenen identisch. In beiden Organen geht ein Verschluss des funktionellen Gefässes spurlos vorüber bei sonst normalen Circulationsverhältnissen, in der Lunge durch den Collateralkreislauf, in der Leber durch das Eintreten der Arteria hepatica für die Pfortader. Erst die Erfüllung einer anderen Vorbedingung — Stauung im venösen Kreislaufe in der Leber durch allgemeine Circulationsstörung bedingt, bei der allerdings auch der Blutdruck in der Arteria hepatica herabgesetzt sein muss — führt in beiden Organen eine Gewebsveränderung herbei, die in beiden mit einer rückläufigen Blutströmung aus den abführenden Venen beginnt. Dadurch erklärt sich auch, dass hier keine anämischen Infarkte beobachtet werden, wie sie in der Milz und Niere die Regel bilden. In Lunge und Leber ist — bei aseptischem Verlaufe — Ausgang der Veränderung der gleiche, nämlich eine Bindegewebswucherung der Stützsubstanz, welche zu einer festen Narbenbildung führen kann.

Somit lässt sich nach den selbst gemachten und aus der Literatur herangezogenen Beobachtungen und Erörterungen die Frage über die Infarkte der Leber kurz dahin zusammenfassen:

I. Es gibt in der Leber umschriebene Veränderungen des Parenchyms, die den hämorrhagischen Infarkten anderer Organe gleichzustellen sind.

II. Die Veränderungen bestehen in einer cyanotischen Atrophie, welche durch eine rückläufige, von der Vena hepatica ausgehenden Blutströmung hervorgerufen wird und bis zur Unkenntlichkeit des Lebergewebes führen kann.

III. Ursache ist der meist embolische Verschluss des zuführenden Pfortaderastes.

IV. Bei sonst normalen Kreislaufverhältnissen tritt die Veränderung nicht ein.

V. Um die Veränderung herbeizuführen, ist eine Störung der Circulation des grossen Kreislaufes nöthig, welche zu Stauung führt oder sie doch begünstigt.

VI. Bei der experimentellen Erzeugung dieser Veränderung kann die unter dem Verschluss der Pfortader nothwendige Circulationsstörung durch die Unterbindung der Arteria hepatica bewirkt werden.

VII. Die Folge der Veränderung ist eine Bindegewebswucherung des interstitiellen Gewebes, welche schliesslich zur Narbenbildung führt.

Zum Schluss möchte ich noch auf die Verschiedenartigkeit der Bedingungen hinweisen, welche für das Eintreten der fraglichen Veränderungen beim Menschen und im Experiment aufgestellt sind. Würde ich den Verschluss der Arteria hepatica auch für den Menschen annehmen, so müsste ich Rattone beistimmen, welcher die Seltenheit der hämorrhagischen Infarkte der Leber dadurch erklärt, dass der gleichzeitige Verschluss beider blutzuführenden Gefässe höchst selten sei. Nun geht aber aus den Aeusserungen der verschiedensten Autoren hervor, dass sie diese Veränderung der Leber — allerdings in ihren Ausgangsstadien — nicht selten gesehen haben. Den primären Verschluss der Pfortader nehmen Alle an, aber die Möglichkeit eines gleichzeitigen Arterienverschlusses wird von keinem erwähnt, und objectiv spricht auch nichts dafür. In meinen Fällen war jedenfalls nichts davon wahrzunehmen. Andererseits geht wieder aus dem Experiment wie aus der Beobachtung am Menschen hervor, dass neben dem Verschluss der Pfortader ein zweites Accidens da sein muss. Um in dieser Sache für beide Theile eine Einigung zu erzielen, müsste versucht werden, für den Thierversuch nach einer Bedingung zu suchen, welche die Unterbindung der Arteria hepatica unnöthig macht; das heisst, es müsste versucht werden, auf irgend eine Weise eine zu Stauung im grossen Kreislaufe führende Circulationsstörung bei dem Versuchsthiere vorher zu erzeugen.

IV.

Pseudotuberkulose bei neugeborenen Zwillingen.

Von

Dr. A. Henle,

früher Assistent am pathologischen Institut in Göttingen, jetzt an der chirurgischen Klinik in Breslau.

Am 9. December 1890 gelangten im pathologischen Institut zu Göttingen Zwillinge zur Section, die am 25. November 1890 geboren waren, und von denen der eine, ein Mädchen, am 5. December, der andere, ein Junge, am 6. December gestorben war. Die Sectionsbefunde waren bei beiden fast ganz gleich, nur war die Intensität der Erkrankung verschieden, in der Weise, dass die einzelnen Erscheinungen bei dem Mädchen noch ausgeprägter und in noch reicherm Maasse vorhanden waren, wie bei dem Jungen.

Um Wiederholungen zu vermeiden lasse ich nur das Sectionsprotokoll des stärker erkrankten Kindes hier folgen:

Schlecht entwickeltes Kind. Nabelstrang abgefallen. Knochenknorpelgrenze ohne Veränderungen.

Die Pia mater zeigt in der Gegend des Pons und oberhalb desselben eitrige Infiltration. In der weiteren Umgebung der infiltrirten Partie und besonders im Verlauf der Aa. fossae Sylvii zahlreiche miliare graue Knötchen. Pia mater der Convexität zeigt ausser vermehrtem Blutgehalt keine Abnormitäten. Ebenso verhält es sich mit dem Gehirn.

Nabelwunde und Nabelgefässe ohne makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fällt auf, dass die Leber auf ihrer Vorderfläche eine Anzahl gelber rundlicher Flecken von $\frac{1}{2}$ — 2 mm im Durchmesser aufweist. Die vorliegenden Darmschlingen zeigen keine Besonderheiten. Keine abnorme Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle.

Herz ohne Veränderung. Lungen collabiren nach Herausnahme des Sternum. Sie sind blutreich, überall lufthaltig. Pleura und Parenchym ohne makroskopisch nachweisbare Veränderung. In den Bronchen kein abnormer Inhalt.

Milz gross, ziemlich weich, zeigt auf ihrer convexen Oberfläche fibrinösen Belag; in derselben treten vereinzelte submiliare Knötchen hervor.

Nieren ohne Besonderheiten. Kein Harnsäureinfarkt.

Im Magen im Verlauf der Gefässe einige submiliare graue Knötchen; ausserdem findet sich dort ein stechnadelkopfgrosses, von wulstigen Rändern umgebenes Geschwür.

Auf der Oberfläche der Leber finden sich, überall zerstreut, die oben erwähnten

gelben Flecken. Auf dem Durchschnitt ist die Läppchenzeichnung undeutlich; es treten auch hier, überall zerstreut, besonders reichlich aber im rechten Lappen, die gleichen Knötchen hervor; viele von ihnen, die nahe aneinander gelegen sind, bilden conglomerirte Herde, welche ihre Entstehung noch deutlich erkennen lassen. Einige grössere unter ihnen sind im Centrum erweicht. Nirgends Andeutungen von cirrhotischen Veränderungen.

In den unteren Partien des Dünndarms sind die Peyer'schen Haufen stark geschwollen. Knötchenbildung ist in ihnen nicht nachweisbar. Im Dickdarm finden sich zahlreiche rundliche Geschwüre mit wulstigem Rand, der ebenso wie der Geschwürsgrund eine gelbliche Farbe zeigt. Ihr Durchmesser beträgt 2 — 3 mm. Die übrigen Organe lassen makroskopisch Veränderungen nicht erkennen; insbesondere sind Pancreas und Thymus von normaler Beschaffenheit.

Nach dem makroskopischen Befunde war ein Zweifel an der Diagnose kaum möglich; die kntchenartigen Bildungen in Leber, Milz, Magen, die eigenthümliche Form der im Magen und Darm gefundenen Geschwüre, vor Allem aber das Bild, welches die Pia mater darbot, schienen mit vollkommener Sicherheit für Tuberkulose zu sprechen. Dem Umstand, dass ich dem makroskopischen Befunde zu sehr traute und ausschliesslich sehr eingehend, aber vergeblich auf Tuberkelbacillen fahndete, während ein geimpftes Meerschweinchen schon an demselben Tage aus anderen Gründen verendete, ist es zuzuschreiben, dass eine weitergehende bakteriologische Untersuchung der Präparate unterblieb, ich demnach jetzt nur über den mikroskopischen Befund berichten kann. Derselbe ist immerhin interessant und insofern von grösserer Wichtigkeit, als derselbe eine solche Beurtheilung ähnlicher Krankheitsbilder in Zukunft von vorn herein verhindern und demgemäss auch veranlassen kann, derartige Fälle sogleich mit allen zu Gebote stehenden bakteriologischen Methoden anzugreifen. Nur aus diesem Grunde veröffentliche ich meine unvollständigen Untersuchungsergebnisse. Es wurden zunächst Schnitte aus der Leber angefertigt. Sobald diese mit Methylenblau gefärbt waren, zeigte es sich, dass die für verkstete Tuberkel gehaltenen Knötchen keine Granulationsgeschwülste sind, sondern dass wir es im Wesentlichen mit circumscripten Necrosen zu thun haben; in den Knötchen färben sich Kerne gar nicht oder nur sehr blass; dagegen hat die ganze necrotische Partie eine blass-blaue Färbung angenommen. Bei Weigert'scher Färbung lässt sich ein unregelmässiges Fibrinnetz nachweisen. Riesenzellen, oder überhaupt besonders grosse Zellen sind nirgends zu finden. In der Umgebung der necrotischen Partien ist kaum etwas von reactiven Vorgängen zu bemerken. In diesen Herden finden sich massenhaft intensiv gefärbte Bacillen. Dieselben sind etwas dicker als Tuberkelbacillen, sind von ungleicher Länge, z. Th. kurz, fast wie Kokken, z. Th. etwa von der Länge der Tuberkelbacillen. Ihre Enden sind abgerundet. Ungefärbte Partien sind in ihnen nicht nachzuweisen, dagegen sind sie in der Mitte ihres Leibes zum Theil flach eingezogen, bisquitfrmig, so dass sie auch dadurch oft das Bild von Kokken vortäuschen. Irgend eine charakteristische Anordnung der Bacillen war nirgends zu erkennen. In vielen der Knötchen sieht man Capillaren, die mit den Bacillen dicht vollgepfropft sind.

Die letzteren färben sich leicht mit gewöhnlicher wässriger

Methylenblaulösung; ebenso auch mit anderen Anilinfarben; sehr gut auch gelingt die Färbung nach Weigert's und Gram's Methoden.

Ausser den grösseren, makroskopisch nachgewiesenen Necrosen finden sich noch massenhaft kleinere, daneben auch Bacterienhäufchen, welche im unveränderten Gewebe liegen. Diese letzteren Befunde veranlassten eine mikroskopische Durchsufung auch von anderen Organen, deren Ergebniss kurz dahin zusammengefasst werden kann, dass auch in ihnen, wenn auch in geringerem Grade wie in der Leber, Herde nachzuweisen sind, die ein den beschriebenen Leberherden vollkommen analoges Bild darbieten. Auch in Bezug auf die Pia mater brauche ich dem Gesagten nichts hinzuzufügen; nur war es dort schon hier und da zu einer stärkeren reactiven Entzündung in der Umgebung der Necrosen gekommen. Die ganze Pia scheint verdickt, und es sind in ihr zahlreiche Eiterkörperchen nachzuweisen. Auch hier finden sich Häufchen der Bacillen, keine Eitercoccen.

Legen wir uns nun die Frage vor, mit was für einem Process wir es hier zu thun haben, so können wir wohl die zuerst angenommene Tuberkulose mit voller Sicherheit ausschliessen. Die Unmöglichkeit, Tuberkelbacillen trotz sehr eifrigen Suchens nachzuweisen, das Fehlen von Riesenzellen, dann auch der ganze Charakter der Herde, das Ueberwiegen der Necrose über die Reaction spricht wohl sicher genug gegen Tuberkulose. Auf der anderen Seite haben wir hier einen bacillären Befund, der die Anwesenheit der necrotischen Herde durchaus erklären kann. Was es freilich für Bacillen sind, mit denen wir es hier zu thun haben, das kann ich nicht entscheiden. Bei dem Fehlen von Züchtungs- resp. Infectionsversuchen würden sich im besten Fall doch nur Vermuthungen aussprechen lassen. Eine Identität mit dem wiederholt beschriebenen Bacillus der Pseudotuberkulose ist in morphologischer wie pathologisch-anatomischer Beziehung wohl möglich, doch stimmen die Färbungsverhältnisse meines Bacillus gar nicht mit denen der genannten Bacillen überein, die sich überhaupt nicht so leicht, besonders aber gar nicht nach Gram färben lassen.

Weniger schwer dürfte die Frage zu beantworten sein, ob der beobachtete Bacillus wirklich die Necrosen verursacht habe, oder ob er zufällig, vielleicht postmortal in die Körper der beiden Kinder eingedrungen sei. Aus der Menge der gleichartigen Bacillen, aus ihrer, wenn auch nicht ausschliesslichen, so doch bei weitem überwiegenden Lagerung in den necrotischen Partien, aus dem Fehlen anderer Bacterien darf man wohl mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass der Bacillus die Necrose verursacht hat. Es waren allerdings zwischen dem Tode der Kinder und der Obduction einige Tage vergangen, aber es handelte sich um Wintertage und gerade die Abwesenheit andersartiger Mikroorganismen spricht dafür, dass diese Tage dem Bakterienwachsthum nicht günstig waren, dass also wohl unser Bacillus sich schon vorher so mächtig entwickelt hatte. Bei einer Ueberschwemmung des Körpers mit Bacillen wie in den vorliegenden Fällen ist ein verschiedenes Alter der verschiedenen Herde von vornherein sehr wahrscheinlich. Es ist demnach auch gar nicht wunderbar, dass wir die Umgebung der Bacillen-

haufen nicht überall in gleicher Weise beeinflusst sehen: wir finden Necrose in der Umgebung der älteren, intactes Gewebe um die jüngsten Colonien.

Des Weiteren ist es von Interesse, sich über die Eingangspforte der Bacillen Klarheit zu verschaffen. Nach dem makroskopischen Bilde war es am wahrscheinlichsten, dass Magen und besonders Darm mit seinen zellreichen Geschwüren die Infection eingelassen hatten. Die hochgradige Erkrankung der Leber konnte auch hierfür sprechen. Nun zeigten sich aber mikroskopisch auch in der Nabelvene Veränderungen, und zwar gleich hochgradig bei beiden Kindern. Auch hier fanden sich Necrosen in der Wand des Gefässes, welche massenhaft die beschriebenen Bacillen enthielten. Dagegen stellte ein Befund an einem der erwähnten Knötchen im Magen, ein mit Bacillen vollgestopftes Gefäss, auch die Darmherde wohl sicher als embolische dar. Wenn an den Geschwüren ähnliche Zeichen für secundäre Infection fehlen, so ist es gerade die Ulceration, welche das Bild zerstört. Dieser wird das central gelegene Gefäss und das Knötchen, durch dessen Zerfall das Geschwür entsteht, zuerst zum Opfer fallen. Im Grunde der Geschwüre fanden sich auch massenhafte Bacillen, aber regellos im Gewebe zerstreut. Demnach ist eine primäre Nabelinfection, die ja auch eine vorzugsweise Erkrankung der Leber bedingen muss, das wahrscheinlichste.

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass die angestellten anamnestischen Erhebungen keinerlei Anhaltspunkt für den Infectionsmodus ergaben. Die Mutter hat vor einigen Jahren abortirt; bei der Geburt der Zwillinge bekam sie eklamptische Anfälle. Die Kinder wurden ausschliesslich mit sterilisirter Kuhmilch genährt. Nach der Entbindung erhielt die Mutter wegen Affection der linken Lungenspitze mit Bacillen im Auswurf einige Einspritzungen von Tuberkulinum Koch. Diese Angabe musste bei der Beurtheilung des Befundes bei den Kindern ganz besonders zur Vorsicht auffordern, aber trotzdem glaubte ich aus den angeführten Gründen die Diagnose nicht auf Tuberkulose, sondern auf Pseudotuberkulose stellen zu müssen.

V.

Ein Fall von krebsig-tuberkulösem Geschwür des Oesophagus.

Von

Dr. Cordua,

Assistent am pathologischen Institut in Göttingen.

(Hierzu Tafel I, Figur 1.)

So häufig die Combination von Tuberculose der Haut mit Krebs gefunden wird, so viel seltener findet man dies Zusammentreffen in inneren Organen und erst recht im Oesophagus.

Die Gründe hierfür sind sehr verständlich, wenn man die Thatsache berücksichtigt, dass schon Krebs des Oesophagus neben Tuberculose anderer Organe desselben Individuums kein häufiges Vorkommniss ist. So fanden es Petri¹⁾ und Mackenzie²⁾ und ihnen schliesst sich Lubarsch³⁾ an, welcher der Ansicht Le Goupils⁴⁾, dass man dasselbe häufig findet, dadurch ihren Anspruch auf Glaubwürdigkeit nimmt, dass er deutlich nachweist, wie dessen Statistik auf falcher Berechnung beruht. Lubarsch fand z. B. unter 11 Oesophaguskrebsfällen 4 mal in anderen Organen Tuberculose. Ein weiterer wichtiger Grund für die Seltenheit des Zusammentreffens dieser beiden Krankheiten im Oesophagus ist der, dass die eine derselben allein schon eine grosse Seltenheit ist, eine so grosse, dass man sie, nämlich die Tuberculose, in bedeutenden Lehrbüchern überhaupt nicht erwähnt findet. Wenn man die neueste Veröffentlichung über die tub. Affection des Oesophagus von Flexner⁵⁾, der auch eine Zusammenstellung der be-

1) Petri, Ueber 44 Fälle von Krebs des Oesophagus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1868.

2) Mackenzie, Krankheiten des Halses und der Nase, übersetzt von Semon, II, 107.

3) Lubarsch, Virchow's Archiv. Bd. 111, 1888.

4) Le Goupil, Mémoire présenté à l'académie de medecine. Paris 1869.

5) Flexner, Simon, Tuberculosis of the oesophagus. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. No. 28. p. 4ff., 1893.

kannten Fälle giebt, liest, so lernt man die Seltenheit dieser Krankheit des Oesophagus noch mehr würdigen; danach sind ungefähr 10 Fälle überhaupt bekannt, von denen noch nicht alle als sicher gelten können.

Man muss nach Orth und Flexner fünf Möglichkeiten des Ausbruchs der Tuberkulose im Oesophagus unterscheiden. Erstens kann ein erweiterter, tuberkulös-käsiger Lymphknoten in den Oesophagus durchbrechen und hier ein tuberkulöses Geschwür setzen; zweitens kann ein von einer Wirbeltuberkulose stammender tuberkulöser Abscess in die Speiseröhre perforiren; drittens ein tuberkulöses Pharynxgeschwür auf die Oesophagusschleimhaut übergreifen; viertens kann durch Impfung kleiner Verletzungen der Schleimhaut mit verschlucktem, tuberkulösem Sputum sich Tuberkulose etabliren und schliesslich kann eine Mitbetheiligung des Oesophagus an einer allgemeinen disseminirten Miliartuberkulose statthaben. Letzteres wird als das Seltenste bezeichnet.

In dem dieser Arbeit zu Grunde liegenden Falle, welcher unserem Institute aus einem auswärtigen Krankenhause lediglich zu Demonstrationzwecken im Unterricht übersandt war, handelt es sich um einen in moribundem, also nicht mehr zur Aufnahme einer Anamnese fähigem Zustande im Krankenhause aufgenommenen 60 Jahre alten Mann. Das Präparat bestand aus den noch im Zusammenhang befindlichen Lungen mit Halsorganen, welche uns mit der Diagnose: Carcinoma oesophag. Tuberculosis incipiens pulm. Pleuritis adhaesiva übersandt worden.

Unsere Antwort auf diesen Bericht bestätigte diese Diagnose.

Makroskopisch fand sich am Oesophagus, ungefähr in der Höhe der Theilungsstelle der Trachea, ein ca. 10 — 15 cm langes Geschwür, welches die Wandung des Oesophagus in seinem ganzen Umfange ergriffen hatte. Der Rand des Geschwürs war etwas erhaben und ziemlich derb, der Grund sehr weich und mürbe. Mit einer Sonde gelangte man von der Mitte des Geschwürs aus weit in das parösophageale Gewebe, aber nicht in die Luftwege. Auf einem Durchschnitte durch das Geschwür fand man die ganze Wand des Oesophagus fast zerstört, eine weiche Geschwulstmasse bildend, aus welcher sich viele comedonenähnliche Pfröpfe ausdrücken liessen.

Die beiden Lungen zeigten in den Oberlappen ein ziemlich gleiches Bild von tuberkulös-ulcerösen Veränderungen. Die Spitzen waren aussen mit den Fetzen der losgerissenen Adhäsionen besetzt, im Innern von Hohlräumen durchsetzt bis zur Grösse eines Taubeneies, welche käsig-bröcklig-schmierige Massen enthielten und angefressene Wandungen hatten. Nach unten nahmen die Cavernen an Grösse ab und verloren sich nach der Mitte hin, wo sich dann grössere Knötchenhaufen und ganz unten nur vereinzelte Knötchen zeigten. Die übrigen Lungenabschnitte zeigten nur ganz vereinzelt einige grau gelbe Knötchen. Die Bronchialdrüsen waren stark anthrakotisch, weich und stellenweise käsig.

Diagnose: Oesophaguskrebs. Floride absteigende Lungenphthise. Anthrakotische, käsige Bronchiallymphknoten. Adhäsive Pleuritis.

Ich schnitt mir zur mikroskopischen Untersuchung nach erfolgter Demonstration des Präparates ein Stück vom oberen Geschwürsrande so heraus, dass ich auf der einen Seite desselben normale Schleimhaut und auf der anderen Krebsgeschwür hatte; sehr gelegen kam mir, dass sich grade in dieser Gegend ein kleinbohnergrosser, stark kohlehaltiger Lymphknoten neben dem Oesophagus fand, sodass ich denselben mit in das Präparat für die mikroskopische Untersuchung hineinnehmen

konnte. Leider liess ich dann das ganze Präparat, da es draussen sehr hohe Temperatur war, fortwerfen, nicht ahnend, dass die mikroskopische Untersuchung noch ein so interessantes Resultat ergeben würde. So stand mir auch hierzu nur dies eine Stück zur Verfügung. Aber der Zufall war mir gnädig.

Das Stück wurde danach natürlich gehärtet und in Paraffin eingebettet. Gleich in dem ersten mikroskopischen Schnitte fand ich das schönste Bild, wie es Figur 1, Tafel I. zeigt.

In dem Lymphknoten sah man auch mikroskopisch viel Kohlepigment, aber in diesem Schnitt nichts Tuberkulöses. Darauf lag nach der Schleimhaut zu dann das lockere parösophageale Bindegewebe mit stellenweise kleinzelliger Infiltration und direct hieranstossend unter dem geschwürigen Theil das Krebsgewebe, von der Muskulatur war nur am Rande erst wieder etwas zu sehen unter der normalen Schleimhaut; allerdings war dieselbe stark mit kleinzelligem Gewebe durchzogen, welches hie und da zu kleinen Knötchen angeordnet lag, die nach dem Geschwürsgrunde zu grösser wurden und auch Riesenzellen enthielten mit randständigen Kernen. Aber auch mitten in dem Krebsgewebe, dessen Stroma fast nur aus kleinen Zellen bestand, sah man abgegrenzte Zellhaufen mit Riesenzellen und epithelioiden Zellen und an mehreren auch im Centrum beginnende Verkäsung. Der in der Figur abgebildete Tuberkel lag mehr dem Rande des Krebsgewebes an, war aber auch, wie zu sehen ist, rings von den Epithelsträngen und alveolären Krebsnetzen (k) umgeben. Man erkennt in der Mitte des Tuberkels deutlich die kernlose, necrotisch-käsige Masse, die dann nach der Peripherie in das kernreiche Gebiet allmählich übergeht, in welchem man überall die Riesenzellen eingelagert findet. Ringsherum sieht man diesen in der Mitte verkästen Tuberkelhaufen umgeben von den Krebssträngen (k) mit den hellen Epithelzellen ausgefüllt. Leider ist es mir trotz eifrigen Suchens noch nicht gelungen, die Tuberkelbacillen nachzuweisen, aber Niemand, der mit dem histol. Bau des tuberkulösen Gewebes vertraut ist, wird an der tuberkulösen Natur dieses Granulationsherdes zweifeln, wenn er im Centrum die Verkäsung und zwischen den Granulationszellen die Riesenzellen erkennt mit der charakteristischen Lagerung der Kerne an der Peripherie des Zelleibes, die allerdings in dem Bilde des Zeichners bei der schwachen Vergrösserung nicht so deutlich hervortreten kann.

Nach diesem mikroskopischen Befunde mussten wir unsere Diagnose dahin vervollständigen, dass es sich um ein tuberkulös-krebsiges Geschwür des Oesophagus handle.

Wir mussten es jetzt auch um so mehr bedauern, nicht mehr im Besitze des ganzen Präparates zu sein, als es uns nun nicht mehr möglich ist, mit stricter Genauigkeit den Weg nachzuweisen, auf welchem die Tuberculose hierhergelangt ist.

Dass uns makroskopisch die Doppelnatur des Geschwürs nicht aufgefallen war, ist leicht zu begreifen, wenn man bedenkt, dass ein tuberkulöses Geschwür allein schon Aehnlichkeit mit einem krebsigen

haben kann (Paulicki).¹⁾ Wie soll es da möglich sein, bei einer Combination beider Veränderungen die einzelnen zu unterscheiden?

Jedenfalls können aber von den oben angegebenen Wegen nur höchstens 3 in Betracht kommen, auf denen die Tuberkulose hierherge-
langt ist.

Erstens könnte eine erweichte tuberkulös-käsige Lymphdrüse durchbrochen sein nach dem Geschwür hin; zweitens könnten verschluckte Tuberkelbacillen das Krebsgeschwür inficirt haben, und endlich könnte sich auf dem Lymphwege eine Miliartuberkulose vom Geschwürsgrunde aus in den Krebs hinein entwickelt haben.

Den ersten Weg glaube ich ausschliessen zu können, weil wir bei der makroskopischen Betrachtung auf keinen derartig erweichten Lymphknoten gestossen sind, was doch beim Sondiren und Demonstrieren hätte der Fall sein müssen. Auch die zweite Art der Infection durch Verschlucken von Tuberkelbacillen ist meines Erachtens auszuschliessen, weil wir die Tuberkel nur im Geschwürsgrunde sehen und von da ausgehend nach der Oberfläche hin die Tuberkel ein geringeres Stadium der Entwicklung zeigen. Denn die am tiefsten liegenden Tuberkel zeigten in der Mitte, wie die Figur auch zeigt, ausgedehntere Verkäsung, welche nach der Oberfläche hin aufhört. Vielmehr möchte ich die Meinung für berechtigt halten, dass auf dem nach diesem grossen Geschwür des Oesophagus sicher stattgehabten starken Saft- und Lymphstrom Tuberkelbacillen aus der Lunge hingeschwemmt worden sind. Denn dass hier in den Lymphbahnen frische Tuberkelbacillen ihren Weg genommen haben, beweist uns eine Thatsache, die ich aus dem mikroskopischen Befunde noch nachtragen muss. In weiteren mikroskopischen Schnitten fand sich nämlich auch in den antrakotischen Lymphknoten ein ganz frischer Tuberkel, welcher sich sehr deutlich durch die hellere Färbung der Kerne seiner Zellen und durch den Gehalt an tuberkulösen Riesenzellen von den Lymphzellen abhob. Dass der Lymphstrom von der Lunge hierher führt, sahen wir an dem Kohlegehalt des Lymphknotens, dass er nicht umgekehrt fliesst, daraus, dass der Lymphknoten noch nicht krebsig inficirt war bei dem ausgedehnten krebsigen Geschwür des Oesophagus. — Aber war denn überhaupt der Krebs des Oesophagus das Primäre, welches erst der Tuberkulose den Boden bereitete? Kann nicht hier auch, wie bei der Haut die Tuberkulose das Primäre sein, auf der dann der Krebs gewachsen ist, zumal da doch das Epithel des Oesophagus auch ein Pflasterepithel ist? Man müsste dann von einem Lupuscarcinom des Oesophagus sprechen und zu diesem Ausspruch möchte ich mich hier nicht entschliessen, weil der Process erstens dazu zu weit vorgeschritten ist, um einen solchen Vorgang in den ersten Stadien noch nachweisen zu können und dann spricht ja auch der mikroskopische Befund etwas dagegen, wenn wir in der Tiefe die älteren und nach der Oberfläche zu die jungen Tuberkel finden.

Aber ich glaube, der Fall bedarf einer viel leichteren Erklärung.

1) Paulicki, Virchow's Archiv. Bd. 44, 1868, S. 373.

Entweder hatte der Mann noch keine Lungentuberkulose, bevor er den Oesophaguskrebs bekam und dann wäre die Lungentuberkulose erst infolge der Krebscachexie von aussen frisch hinzugekommen, oder, und das möchte ich für das Wahrscheinlichere halten, der Mann hatte aus frühester Zeit alte, geschrumpfte und vernarbte tuberculöse Herde in den Spitzen. Dazu bekam er jetzt im krebssüchtigen Alter das Carcinom des Oesophagus, welches ihn durch die Beschwerden bei der Ernährung und durch die Krebscachexie äusserst widerstandslos machte, sodass nun die in den Lungenspitzen schlummernden Parasiten wieder erwachten und ihr Werk von Neuem und mit weit grösserem Erfolg, als früher fortsetzen konnten. Von diesem ganz frischen Tuberkuloseherd wurde dann das Oesophaguscarcinom inficirt.

Nach dem Lungenbefunde ist wohl kein Zweifel, dass die Phthise, wie sie jetzt vor uns lag, viel früheren Datums war, als das ausge dehnte Carcinom des Oesophagus.

So haben wir hier nun an diesem Falle ein Beispiel der schönsten Art vor uns, woran wir grade das Gegentheil von dem constatiren müssen, was Rokitansky in seiner Crasentheorie lehrte. Nach ihm schliessen sich Krebs und Tuberkulose aus, wie sich Nord- und Südpol des Magneten von einander abstossen. Hier kann man fast sagen, der Krebs zieht die Tuberkulose heran. Ein ähnliches Beispiel führt uns Lubarsch vor Augen in dem Falle von primärem Hodenkebs, welcher extirpirt wurde. Es trat aber nachher, wie Lubarsch meint, infolge der Krebscachexie eine perniciöse Phthise auf und bei der Section stellte sich heraus, dass neben der tuberkulösen Affection noch Metastasen des Krebses vorhanden waren, sodass er in einem mikroskopischen Bilde Tuberkel und Krebsalveolen vor sich hatte.

VI.

Beiträge zur Kenntniss der tuberkulösen und lymphomatösen Veränderungen der Lymphknoten.

Von

Dr. Cordua,

Assistent am pathologischen Institut in Göttingen.

I. Tuberkulöse Lymphknoten unter dem Bilde des malignen aleukämischen Lymphoms.

Jene Krankheit, dessen Träger meist dem sichern Tode verfallen sind, und welche allein durch die vielen Namen, die ihr seit ihrem ersten Beschreiber Hodgkin¹⁾ (1832) von anderen Autoren beigelegt sind als Lymphosarcom [Virchow]²⁾, Pseudoleukämie [Cohnheim]³⁾, Adénie [Trousseau]⁴⁾, malignes Lymphom [Billroth]⁵⁾, malignes aleukämisches Lymphadenom [Orth]⁶⁾ beweist, dass sie den Männern der Wissenschaft schon viel Kopfzerbrechen gemacht hat, diese Krankheit kennen wir nur nach ihren Symptomen. Von der verschiedenen Auffassung der einzelnen Symptome kommen die vielen Namen her. Eine bestimmte Ursache ist bis heute nicht bekannt.

Ein Hauptsymptom dieser Krankheit ist die allgemeine Schwellung der Lymphknoten, welche meistens am Halse beginnt und von da aus allmählig auf die anderen Lymphknoten des Körpers übergeht.

1) Hodgkin, Med. chir. Transact. Bd. XVII, p. 68, 1832.

2) Virchow, Krankh. Geschwülste. Bd. II, S. 730.

3) Cohnheim, Pseudoleukämie. Virchow's Archiv. XXXIII, S. 452, 1865.

4) Trousseau, Med. Klinik des Hôtel Dieu in Paris 1868 (übers. von Culmann und Niemeyer. 3. Bd., 2. Lfg.).

5) Billroth-Winiwarter, Allgem. chirurg. Pathol. u. Therapie. 1885, S. 859.

6) Orth, Lehrb. der spec. pathol. Anatomie. 87. — (Nachdem die Nomenclaturecommission aus Glandulae lymphaticae Nodi lymphatici gemacht hat, wird auch die pathologische Anatomie sich diesem zweifellos richtigeren Sprachgebrauch anschliessen müssen, ich werde deshalb in Zukunft die Bezeichnung Lymphadenom nicht mehr anwenden, sondern nur noch die „maligne leukämische und aleukämische Lymphome“ gebrauchen. Orth.)

Da nun bei der Ohnmacht der Behandlung dieser Krankheit jeder Arzt dieselbe im Keim zu ersticken sich bemühen muss, so liegt es auf der Hand, dass der Chirurg, wie es Humbert¹⁾ auch letzthin wieder als erfolgreich empfiehlt, so bald wie möglich zum Messer greift und die ersten Lymphknotenschwellungen zu entfernen sucht. Aus diesem Grunde muss es oft vorkommen, dass der Chirurg die Exstirpation von geschwollenen Lymphknoten vornimmt, welche mit dieser Erkrankung nichts zu thun haben, denn Billroth sagt ausdrücklich, man kann es einer geschwollenen Lymphdrüse niemals vorher ansehen, was aus ihr werden wird.

Meiner Besprechung liegt ein Fall vor, der jedem Chirurgen einiges Interesse abgewinnen muss, als hier nichts vorlag, was gegen die Diagnose der malignen aleukämischen Lymphknotenhyperplasie sprechen konnte und es sich doch nur um eine tuberkulöse Erkrankung handelte. —

Ich will zuerst die mir von dem Herrn Dr. Rotter, dem Oberarzt an der chirurg. Abtheilung des Hedwigskrankenhauses in Berlin, freundlichst überlassene Krankengeschichte anfügen und dann an der Hand der Literatur nachweisen, dass maligne aleukämische Lymphombildungen ganz unter demselben Bilde verlaufen können.

K—, Marie, 22 J., Corsetarbeiterin. — Aufgenommen am 10. April 1893.

Pat. trug von ihrem 10. bis zu ihrem 17. Lebensjahre eine nach aussen mündende Fistel in der linken Seite des Unterkiefers. Das Leiden verschwand erst mit der Extraction mehrerer Zahnwurzeln. Eine eingezogene narbige Stelle deutet noch jetzt den Sitz der ehemaligen Fistel an.

Ihr jetziges Leiden begann vor ca. 4 Jahren. Es entwickelten sich in der linken Submaxillargegend in langsamem Wachstum mehrere Geschwulstknoten, die eine glatte Oberfläche hatten, niemals schmerzhaft waren, sich gegen die Oberfläche und die Umgebung ziemlich gut abgrenzen und einigermassen verschieben liessen und niemals eine entzündliche Veränderung, sowohl ihrer Substanz wie der bedeckenden Haut mit sich führten.

Vor zwei Jahren wurden ihr mittels 2 Schnitten, welche ziemlich parallel dem linken Musc. sternocleidom. verliefen, einer vor, der andere hinter dem Muskel, in einer Privatklinik einige, aber nicht alle Knoten entfernt. Seit dieser Zeit will Pat. nicht nur ein Recidiviren der Knoten auf der Operationsstelle, sondern auch die Bildung neuer Knoten an der rechten Halsseite und in der rechten Achselhöhle an sich wahrgenommen haben. Die Behandlung bestand bis jetzt in der Application von Salben. Pat. war noch bis zum 8. März in Arbeit. Die Besorgniss vor einem weiteren Wachstum der Knoten, sowie auch die in den letzten Tagen aufgetretene Schmerzhaftigkeit der in der Achselhöhle befindlichen Tumoren führten die Pat. ins Krankenhaus.

Status praesens: Status afebrilis. — Die ganze linke seitliche Grube zwischen Nacken und dem aufsteigenden Aste der Mandibula, sowie die Regio submaxillaris sinistra werden von wallnuss- bis hühnereigrossen Tumoren (im Wesentlichen vier grössere) ausgefüllt und vorgewölbt. Sie sind von lipomweicher Consistenz, haben eine glatte Oberfläche, lassen sich relativ gut gegen die Umgebung und besonders unter der Haut (mit Ausnahme der beiden Operationsnarben) verschieben und gegen einander abgrenzen, wenngleich sie sich in ihrem Wachstum gegeneinander abgeplattet haben. Die Haut über den Geschwülsten ist unverändert und zeigt die beiden Incisionsnarben. Der grösste Tumor liegt unter dem Musc. sternocleidom., dessen Ränder er beiderseits weit überragt. Der kleinste, pflaumenkerngrosse liegt 1 cm unter dem linken Ohrläppchen und ziemlich oberflächlich. Die Tumoren sind

1) Humbert, Bull. de la société de chirurgie de Paris 1890, séance du 20. XI.

vollständig schmerzlos, auch auf Druck. — Auch unter dem oberen Theile des rechten *Musc. sternocleidomast.* sind zwei ca. hühnereigrosse analoge Tumoren fühlbar, ferner unter dem rechten *Angulus mandibulae* ein kleiner, pflaumengrosser. — In der rechten *Fossa axillaris* findet sich ein faustgrosser Tumor, der sich vollkommen zwischen den beiden begrenzenden Muskelwänden ausspannt, ja den *Musc. pectoralis major* etwas vorwölbt und einen hühnereigrossen Fortsatz nach vorn und unten entsendet. Dieser Tumor ruft wegen seiner Grösse das Gefühl der Spannung hervor. In den letzten Tagen ist er leicht schmerzhaft geworden. Auf der Aussenseite der rechten Ellenbogengelenksgegend findet sich ein handflächengrosser Ausschlag mit einer erbsengrossen verschorften Stelle. Gegen dasselbe kam bisher Salbenbehandlung in Anwendung.

Therapie und weiterer Verlauf: *Liquor kalii arsenicosi* in steigender Tropfenzahl. Eine subcutane Einspritzung desselben Medicamentes in den rechten Vorderarm ruft leichte Irritationserscheinungen des Gewebes hervor. Postea: Einspritzungen von *Liquor kalii arsenicosi* in das Parenchym der krankhaften Drüsen, jedesmal $\frac{1}{2}$ g *Liquor* (= 0,005 acid. arsenicos.) in die Drüsen an der linken Seite des Halses. Die täglich bezw. jeden zweiten Tag vorgenommenen Injectionen werden relativ gut getragen. Es zeigen sich keine Arsenintoxicationerscheinungen.

Am 26. April: Exstirpation der Drüsen aus der rechten Achselhöhle. Ausser einer faustgrossen werden mehrere kleinere, vorher nicht fühlbare, entfernt. Auf dem Querschnitt bieten sie die für Pseudoleukämie charakteristische Färbung der Drüsensubstanz, welche keinerlei regressive Veränderungen eingegangen ist. Am zweiten Tage post operationem Temperatursteigerung bis zu 40° C. Verbandwechsel. Die Wunde erweist sich als reactionslos. Neuer Verband. Baldiges Absinken der Temperatur zur Norm. Was das Ekzem in der Ellenbogengegend betrifft, so kommt es zur Bildung von Schorfen, nach deren theils spontaner, theils artificieller (durch Salben bedingter) Ablösung linsengrosse, scharfrandige, ziemlich tiefe (1 mm) Geschwürchen zu Tage liegen. Ein grösseres, ganz flaches Geschwür ist ein Fünfpfennigstück gross. Dieses wird, später exsiccirt, behutsam mikroskopischer Untersuchung nach Göttingen geschickt.

Am 16. Mai: Exstirpation der Drüsen an der linken Halsseite unter dem *Angulus mandibulae*. Schnitt an der Vorderseite der auseinandergedrängten Fasern des linken *Musc. sternocleidom.* Von diesem Schnitt aus wird auf eine weit nach vorn liegende, kleinapfelgrosse Drüse herausgeholt. Auf dem Querschnitt zeigt sich die Substanz der Drüse durchsetzt mit zahlreichen erbsengrossen weissen Herden, welche etwas härtere Consistenz als die übrige hyperplastische graue Substanz haben. Diese Herde finden sich auch in den nach dem Kinn zu gelegenen Drüsen, in welche keine Injectionen von *Liquor kalii arsenicosi* stattgefunden haben. — Naht. Auch während des diesmaligen Wundverlaufes Steigerung der Temperatur bis nahe an 40° C. und baldiger Abfall. Am 30. Mai Verbandwechsel. Nur eine kleine oberflächliche Eiterung am unteren Mundwinkel zeigte sich.

Das Ekzem am rechten Ellenbogen ist in Abheilung begriffen.

Uns gingen am 1. Mai d. Jahres aus dem erwähnten Krankenhause ca. 9—10 Lymphknoten zu mit der Diagnose „Hodgkin'sche Drüsen.“ Sie hatten eine verschiedene Grösse. Die grösste hatte die einer Niere und die kleinste die einer dicken Bohne. Die Oberfläche der Lymphknoten war glatt, überall von einer Kapsel überzogen. Die Lymphknoten waren nicht untereinander zusammenhängend. Die Farbe der Tumoren von aussen war eine braunrothe. Die Consistenz derselben eine mittelweiche. Auf dem Durchschnitt hatten sie ein verschiedenes Aussehen. Die grösseren hatten eine rothbräunliche Grundfarbe, in der verschiedene Flecken und Streifungen hervortraten. Die Randpartien waren ziemlich gleichmässig braunroth, aber nach dem Innern war das Gewebe durchsetzt von unregelmässigen, diffusen, graugelblichen Flecken und das zwischen diesem gelegene von einem feinen, grauen, zarten Netzwerk durchzogen. Hier und da wechseln mit den

gelblich-grauen Flecken diffuse, röthliche Herde ab, aus denen Blut fliesst.

Die Schnittfläche war feucht und von einigen kleinen und grösseren Lymphspalten durchsetzt. Die Consistenz des Gewebes auf dem Durchschnitt war ziemlich gleichmässig. Derart verhielten sich die grössten Lymphknoten.

Ganz anders zeigten sich dagegen die kleineren auf dem Durchschnitt, aber auch eine von der Grösse eines Taubeneies. Diese hatten auch eine hellbräunlichrothe Grundfarbe, aber die graugelblichen Herde, die hier nicht fehlten, waren hier verhältnissmässig grösser und scharf abgegrenzt gegen die anders gefärbten Theile. Ja, der eine Knoten war fast zur Hälfte graugelb und zur Hälfte braunroth und die erstere Hälfte war derber als die letztere und die Schnittfläche über der ersten etwas trockener, als über der letzteren.

Bei einer Drüse waren diese hellgraugelben Partien sehr weich und mürbe und in einem Lymphknoten wirkliche Hohlräume mit Erweichungsbrei vorhanden. Dies letztere Bild vor allem erschien uns als stark der Tuberkulose verdächtig. Jedoch glaubten wir anfangs noch vielleicht eine Combination von Tuberkulose mit maligner aleuk. Lymphombildung vor uns zu haben. Aber nach dem Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung mussten wir auch dies noch abstreichen und konnten nur Tuberkulose der Lymphknoten diagnosticiren, weil wir das ganze Gewebe der Tumoren fast aus nichts, als tuberkulösem Granulationsgewebe, epithelioiden Zellen, zahlreichen Riesenzellen, welche oft in runden Knötchen, oft in diffusum Granulationsgewebe um käsig, necrotische Partien herum liegen, fanden; wie denn die Verkäsung eine grosse Ausdehnung in den einzelnen Lymphknoten angenommen hat, je nachdem man makroskopisch in derselben jene graugelblichen Herde findet. Das restirende Lymphknotengewebe tritt ganz zurück, sodass oft nur unter der Kapsel noch etwas davon zu erkennen ist. Das Suchen nach Tuberkelbacillen war in einigen Lymphknoten etwas erschwert, als ich jedoch in den mit Cavernen durchsetzten, dickbreiige Massen enthaltenden Lymphknoten dieselben nachweisen konnte, fand ich sie auch in den anderen. Bemerkenswerth ist es, dass dieselben sämmtlich innerhalb der Riesenzellenleiber gefunden wurden.

Dies der Fall.

Lassen Sie uns kurz die Symptome wiederholen, welche die Lymphknotenschwellung machte und uns die Frage vorlegen, was an ihnen das Ungewöhnliche ist und sie mit der bei maligner aleukämischer Lymphombildung gemein hat.

Vorher muss ich jedoch noch kurz erwähnen, was ich unter dem Namen malignes aleukämisches Lymphom verstehe. Ich verstehe hierunter eine Krankheit, welche hauptsächlich folgende Symptome macht: allgemeine Schwellung der Lymphknoten, wie bei der gewöhnlichen lymphatischen Leukämie ohne Veränderung des Blutes, bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung kann Milzschwellung und Knötchenbildung in allen inneren Organen eintreten, und unter allgemeiner

Cachexie geht der Patient zu Grunde. Da diese Krankheit bisher immer nur ein Symptomencomplex ist, so ist meiner Meinung nach der Name, der diesen Symptomencomplex kurz in sich fasst, der bessere. Ich meine also hier immer dieselbe Form der Lymphknotenschwellung, welche Winiwarter¹⁾ als das hyperplastische leukämische (ohne Blutveränderung), maligne Lymphom bezeichnet, und damit sage ich zugleich, dass ich nicht die von diesem Autor als heteroplastische Lymphome, die echten Lymphosarcome, bezeichneten Geschwulstformen miteinbegreife, wie es die ersten Beobachter noch thaten.

In unserem Falle begann also der Process am Halse in der Submaxillargegend. Entfernung dieser Lymphknoten und trotzdem Wiederauftreten derselben an derselben Stelle. Zugleich Bildung neuer Knoten auf der anderen Halsseite und in der Achselhöhle bis zur beschriebenen Grösse.

Ueberall gute Verschiebbarkeit der darüberliegenden Haut. Schmerzlosigkeit der Tumoren auch nach Druck. Schnelles Wachsthum derselben. Weiche Consistenz.

Das Auffälligste dieses Falles ist die Grösse der Tumoren und dabei die geringfügigen regressiven Veränderungen derselben, was, wie aus einem Briefe des Operateurs hervorgeht, auch diesen am meisten gegen die tuberkulöse Erkrankung der Lymphknoten eingenommen zu haben scheint.

Wir gehen jetzt die Symptome unseres Falles einzeln durch und vergleichen sie mit denen, wie sie bei den malignen aleukämischen Lymphomen vorkommen an der Hand der Literatur.

Was da zuerst die Localisation anlangt, so finden wir bei Virchow²⁾: Der gewöhnlichste Fall betrifft die Halsdrüsen etc.

Strümpell³⁾ lehrt: Meist vergrössern sich zuerst die Lymphdrüsen auf einer oder auf beiden Seiten des Halses und führen hier zur Bildung von mehr als faustgrossen, das Gesicht entstellenden Tumoren. Dann kommen die Drüsen der Achselhöhle etc.

König⁴⁾ schreibt: Der Verlauf der Krankheit ist meist der, dass sich, zumal bei jüngeren Personen in den 20er Jahren und zwar gewöhnlich bei anscheinend gesunden am Halse (seltener in der Achsel) die indolente Vergrösserung einer Drüsengruppe einstellt. Zunächst wachsen die Drüsen langsam und bald stellen sich auch noch auf derselben Seite des Halses Vergrösserungen der übrigen Gruppen (submaxillare, substernocleidomastoideale und supraclaviculare) ein.

Israël⁵⁾ sagt von den malignen Lymphomen, dass sie meistens mit der Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse beginnen und

1) Winiwarter, Ueber das maligne Lymphom und Lymphosarcom. Archiv f. klin. Chir. Bd. XVIII.

2) Virchow, Geschwülste. Bd. II.

3) Strümpell, Spec. Pathol. u. Therapie. 2. Bd. 2. Th. 1889, S. 219.

4) König, Lehrb. d. spec. Chirurgie. Bd. I, S. 517, 1889.

5) Israël, Fall von Heilung maligner Lymphome durch Arsenik. Berl. klin. Wochenschr. 52, 1880.

Karcwski¹⁾ veröffentlicht einen Fall von malignem Lymphom, wo nur Hals- und Achseldrüsen geschwollen sind.

Ich glaube, dass diese wenigen Anführungen schon vollkommen genügen, um zu beweisen, dass das erste Auftreten der Drüsenschwellung am Halse weder für Tuberkulose noch für maligne aleukämische Lymphombildung etwas Charakteristisches ist und leicht zu einer Verwechselung Anlass geben kann.

Betreffs der Grösse ist es von den malignen aleukämischen Lymphomen bekannt, dass sie eine so enorme Grösse erreichen können, wie Strümpell sie oben beschreibt; aber wir sehen auch an dem unserigen Fall, dass ein tuberkulöser Lymphknoten dieselbe Ausdehnung erreichen kann; was Winiwarter²⁾ nicht zu glauben scheint, wenn er sagt: „die Diagnose der malignen Lymphome ist leicht. Haben die Tumoren einmal eine gewisse Grösse erreicht, die das gewöhnliche Maass der scrophulösen Drüsenschwellungen, die Grösse einer Nuss, eines kleinen Apfels übersteigt, und fehlen Erscheinungen des Zerfalls und der Rückbildung, dann ist die Diagnose ziemlich sicher gestellt.“ Aus unserem Falle sehen wir, dass es doch nicht so leicht ist, aus der Grösse eine sichere Diagnose zu stellen. — Am wenigsten ist aber bei der Differentialdiagnose auf die Consistenz der Tumoren zu geben, da man allgemein jetzt eine weiche neben einer harten Form der malignen, aleukämischen Lymphdrüsenschwellungen anerkennt und unterscheidet. Nach Virchow³⁾ soll die weiche Form, nach Langhans⁴⁾ die harte die häufigere sein. Die Meisten nehmen jetzt an, dass beide Formen, die weiche als die jüngere, die harte als die ältere Form, neben einander vorkommen. Und wenn man fast bei allen Autoren (König⁵⁾, Winiwarter⁶⁾, Langhans⁴⁾ etc.) liest, dass die Tumoren der weichen Form eine fast fluctuirende Consistenz besitzen, so muss ich Ortner⁷⁾ Recht geben in Anbetracht unseres Falles, dass man einem Lymphknoten erst dann die Tuberkulose — Ortner spricht noch von Scrophulose — ansehen kann, wenn der Käse nach aussen durchbricht.

Sehr interessant ist es auch ferner an unseren Lymphknoten, dass sie bei all' ihrer Grösse während ihres ganzen Wachstumsverlaufes indolent waren. Oder man wird doch nicht etwa die leichte Schmerzhaftigkeit des grossen Tumors in der Achselhöhle als Gegenbeweis anführen wollen, wo durch die Bewegungen des Armes ein steter Druckreiz von aussen auf den Tumor statthatte?

Auch die Verschieblichkeit unserer Tumoren unter der Haut konnte zu der Diagnose aleukäm. malignes Lymphom passen, was aber gerade

1) Karcwski, Berl. klin. Wochenschr. No. 17, 1884.

2) Winiwarter, l. c.

3) Virchow, Geschwülste, l. c.

4) Langhans, Virchow's Archiv. LIV, S. 509. Das maligne Lymphom. Marburg 1872.

5) König, l. c.

6) Winiwarter, l. c.

7) Ortner, Norbert, Leukämie und Pseudoleukämie. Wiener klin. Wochschr. No. 35, S. 677, 1890.

nach Ortner¹⁾ gegen Tuberkulose sprechen soll, wenn er sagt: „Schwerer dürfte uns die Unterscheidung von den specifischen, productiven, chronischen Entzündungen fallen. Da entscheidet die absolute Verschiebbarkeit der Haut über den Drüsen, die vollständige Isolirung im Gegensatz zur Scrophulose, wo die Periadenitis als stete Begleiterin sich auszeichnet.“ Periadenitis musste aber Schmerzhaftigkeit und schliesslich feste Verwachsungen der Tumoren im Gefolge gehabt haben, was aber in der Krankengeschichte unseres Falles während des 2jährigen Verlaufs der Krankheit als nicht dagewesen bezeichnet wird. Ja, Ortner scheint gerade auf diesen Punkt besonderen Werth zu legen, da er noch besonders hinzufügt, wenn man bei leukämischen, die er im Grunde, und das mit Recht, nicht scharf von den aleukämischen, malignen Lymphomen trennt, Periadenitis fände, dass diese erst durch ärztliche Behandlung, wie mit Jodtinctur z. B. entstanden sei.

Und wir müssen wieder zu dem Schluss kommen, dass Schmerzlosigkeit und Verschieblichkeit der Haut über den Tumoren keine Tuberkulose ausschliessenden Symptome sind.

Es wird auch wohl Niemand mehr den Einwurf machen, dass der negative Ausfall der Arsenbehandlung von der Diagnose des malignen aleukämischen Lymphoms abführen müsse, da das Arsen ein Mittel ist, was man bei beiden Erkrankungen anwenden kann und sich bei beiden gleich inconstant wirkend erwiesen hat.

Es wäre nicht so auffallend, wenn wir diese Aehnlichkeit der Symptome in dem frischen Stadium der Lymphknotenschwellungen fänden, wo Billroth sagt, man den Drüsen noch nicht ansehen kann, was aus ihnen werden soll, wenn man dieselbe aber an so lange bestehenden und grossen Tumoren konstatiren muss, so ist das doch für die Stellung einer sicheren Diagnose von bedeutender Wichtigkeit.

So wechselnd und inconstant das klinische Bild der malignen aleukämischen Lymphombildung ist, so einfach ist das Feststellen der Diagnose pathologisch anatomisch mit Hülfe des Mikroskops. Die weiche Form dieser Lymphknotenerkrankung giebt mikroskopisch eine ausgedehnte Hyperplasie der Lymphocyten, sodass die Structur des Lymphknotens ganz verloren geht und man nur kleine, rundliche, stark sich färbende Kerne sieht; und bei der harten Form, wo sich schon makroskopisch die Tumoren mit harten Fibromyomen vergleichen lassen, findet man den Lymphknoten von derben, zellarmen Bindegewebssträngen durchsetzt und nur wenig von jenen Zellen enthaltend, die bei den weichen den ganzen Lymphknoten zusammensetzen. Selten fehlt in dem derben Bindegewebe gelbbraunliche Pigmentablagerung.

1) Ortner, l. c.

II. Maligne aleukämische Lymphome mit Amyloidentartung der Organe und Complication mit Tuberkulose.

Den hier zu besprechenden Fall hatte ich die Gelegenheit im hiesigen Institute im Mai dieses Jahres zu seciren.

Die beigefügte Krankengeschichte ist dem Journal der hiesigen Med. Univ. Klinik entnommen. Für die Ueberlassung desselben sage ich hiermit Herrn Prof. Ebstein nochmals meinen besten Dank.

Das Auftreten der Amyloidentartung bei der malignen aleukämischen Lymphombildung ist fast schon so lange bekannt, wie diese Krankheit selbst. Schon Wilks¹⁾, der in den Jahren 1856—62 in England dieser Erkrankung der Lymphknoten nach Hodgkin wieder eine grössere Aufmerksamkeit zugewandt hatte, konnte sie constatiren mit der Amyloidentartung. Jetzt liest man z. B. in Ziemssen Hdbch. XIII. Band, II. Aufl., S. 367: „In einzelnen Fällen fand sich bei dieser Lymphdrüsenerkrankung ausgezeichnete Amyloidentartung in den Lymphdrüsen und auch in anderen Organen.“ Man sieht daran und es geht auch aus einem genauen Literaturstudium hervor, dass diese Entartung kein so häufiges Vorkommniss ist, so dass es gewiss eine Berechtigung hat, die Fälle, welche zur Sektion kommen, aus statistischen Gründen zu veröffentlichen, um so wenigstens auf diese Weise dazu beizutragen, etwas mehr Licht in das Dunkel der erörterten Lymphknotenerkrankung hineinzubringen, deren Wesen uns noch so unbekannt ist und deren Therapie wir noch machtlos gegenüberstehen. — Was mich aber noch mehr veranlasst zur Veröffentlichung dieses Falles ist, dass sich bei der Sektion desselben auch eine alte Tuberkulose der Lungen und der Bronchiallymphknoten als Begleiterin der allgemeinen Lymphknotenerkrankung fand. Nun ist ja auch wieder diese Combination von Lymphknotenerkrankung nichts Neues mehr, indem man sowohl bei den aleukämischen, wie bei den leukämischen allgemeinen Lymphknotentumoren Tuberkulose im ganzen Körper, wie in den Lymphknoten selbst vergesellschaftet fand, wobei ich aber die Schwierigkeit dieser Diagnose, wenn sie sich nur auf makroskopischen Befund stützt, nicht unerörtert lassen will; jedoch ist grade für unsern Fall diese tuberculöse Affection nicht unwichtig und zwar wegen der Amyloidentartung. Eine auf diesen Punkt näher eingehende Arbeit stammt von Buchanan²⁾ und sie ist es, die mich wegen der grossen Aehnlichkeit mit unserem Falle, zu diesen Zeilen veranlasst.

Krankengeschichte. H., 50 Jahre alt, Buchhalter.

Patient ist aus gesunder Familie, verheirathet und hat 8 gesunde Kinder. Er war früher stets gesund, nur vor längeren Jahren hat er angeblich eine Lungen-

1) Cases of lardaceous disease and some allied affections in Guy's Hospital Reports, 1856 (III. Series, p. 103).

2) Buchanan, A case of Hodgkin's disease associated with amyloid disease etc. Glasgow med. Journ. 32, 1889, p. 117.

entzündung gehabt. Sonst weiss er sich keiner Krankheit zu erinnern. Syphilitische Infection wird in Abrede gestellt. Fehlgeburten sind nicht in der Familie vorgekommen. — Seit 2 Jahren leidet Patient an unerträglichem Hautjucken am ganzen Körper. Zuerst sollen an den Fussrücken sich Blasen gebildet haben, die wie durch Brennesseln verursachte Quaddeln ausgesehen hatten und heftig gebrannt haben sollen. Dieser Juckreiz hat die ganze Zeit bestanden, kein Mittel hat dagegen geholfen. Pat. hat sich zeitweise den ganzen Körper wundgekratzt. Während seines Aufenthaltes in Wilhelmshöhe, in der Anstalt des Herrn Dr. Wiederholt, ist Eiweiss im Urin constatirt, bis dahin ist vorher im Urin keins gefunden. Im Februar 1893 stellten sich dann Oedeme der unteren Extremitäten ein. — Ein den Pat. damals behandelnder Arzt constatirt am 11. Februar grosse Blutarmuth, hochgradige Magerkeit, weit verbreitete Lymphdrüsenanschwellung, von denen eine grössere in der rechten Inguinalgegend schon seit Jahren bestehen soll. Kleinere in der Supraclaviculargegend durchzufühlen. Im Urin starker Eiweissgehalt. Kein Zucker. Eine roborirende Behandlung in Cassel-Wilhelmshöhe hat nur eine Gewichtszunahme von 122 auf 130 Pfund bewirkt. Phthise soll viel in der Familie vorkommen. Arsenik soll Patient früher geschadet haben. In Wilhelmshöhe hat er wieder täglich 3 mal 10 Tropfen Arseniklösung bekommen. — 1892 war Pat. nicht nach dem Rath des Arztes in die hiesige Klinik, sondern zu Pfarrer Kneipp gegangen, woher er mit Eiweiss im Urin zurückgekehrt sein soll.

Status praesens: Ziemlich grosser, hagerer, sehr magerer und auffallend blasser Mann. Die Gesichtsfarbe ist fahl, der Ausdruck leidend. Es besteht eine hochgradige Abmagerung des ganzen Körpers. Oedem der unteren Extremitäten bis zu den Oberschenkeln hinauf. An den Unterschenkeln und dem Rücken eine grosse Reihe linsengrosser Narben, angeblich von Kratzen herrührend. Die Gelenke des Knies sind etwas verdickt. Beweglichkeit der Extremitäten und der anderen Bewegungsorgane normal. Der Thorax ist breit, etwas flach, dehnt sich gleichmässig und gut aus bei der Athmung. Ueber den Lungen kein Katarrh. — Die Herzresistenz überragt die linke Mamillarlinie um ca. 2 cm, der Spitzenstoss ist schwach fühlbar, ziemlich resistent, extramamillär. Die Herztöne sind laut, rein, der zweite Aortenton laut und klappend. Der Puls ist regelmässig, sehr kräftig, hart, eeler, die Radialis gut gefüllt, verläuft gerade, fühlt sich hart und gespannt an. Die Leberdämpfung beginnt an der IV. Rippe, überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie ca. 2—3 cm. In der Mittellinie reicht sie bis zum Nabel. Druck ins Epigastrium ist empfindlich, insonderheit wird Druck auf den Processus ensiformis als heftiger Schmerz empfunden. Der Leib ist gespannt, ziemlich voll, lässt sich schmerzlos eindrücken. In der rechten Regio iliaca eine etwa 4 cm lange, 1—2 cm breite, derbe, längliche, verschiebliche und schmerzlose Resistenz zu fühlen. Die Milzdämpfung ist anscheinlich vergrössert. Milz undeutlich unter dem Rippenbogen fühlbar. Die Lymphknoten in der Supraclaviculargrube links etwas vergrössert, nicht empfindlich. Der Appetit ist mässig, Stuhl etwas angehalten. Der Urin wird in erheblich gesteigerter Menge entleert, bis 4400, ist blassgelb, klar, enthält keinen Zucker, sehr reichlich Eiweiss, 3 pro mille nach Esbach bestimmt, ziemlich reichlich breite, auch wachsartige, glänzende Cylinder mit Zell- und Fettauflagerungen. — Das Durstgefühl ist erheblich gesteigert. Schlaf fehlt fast ganz, der quälende Juckreiz lässt dem Pat. keine Minute Ruhe. Vermehrung der weissen Blutkörperchen ist nicht vorhanden; rothe: weisse = 289 : 1. Zahl der rothen Blutkörperchen: 5 250 000.

Diagnose: Pruritus cutaneus, Nephritis chronica.

Therapie: kräftige Diät, Tinct. ilica und Acid. muriat., 3 mal täglich 30 g.

Gegen den Pruritus warme Bäder mit Sodazusatz. Sulfonal Abends 1,0. Einreibungen mit Lanolin-Vaseline.

8. April. Keine Aenderung im Befinden, der Juckreiz wird nur kurze Zeit durch die Bäder beeinflusst und herabgesetzt. Die Wirkung des Sulfonal ungewiss und gering.

15. April. Der qualvolle Zustand unverändert. Die Oedeme haben an den unteren Extremitäten sich wieder eingestellt, auch das Serotum ein wenig ödematös. Patient erhält täglich ein Bad im Schwitzkasten und gleichzeitig eine Tasse Spezim. diuretic.

19. April. Die Oedeme haben langsam zugenommen. Der Erfolg des Schwitzens ist sehr gering. Der Juckreiz nach wie vor sehr quälend. Nur Morphium subcutan

vermag noch etwas Linderung, Aufhören des Juckens und einige Stunden Schlaf herbeizuführen.

23. April. Die Oedeme haben trotz fortgesetzten Schwitzens weiter zugenommen. Das Scrotum ist sehr ödematös, wie ein Kindskopf. Der Penis ist gleichfalls geschwollen und gekrümmt. Die Urinmenge ist etwas geringer geworden, ca. 3300 ccm, Menge des Albumen unverändert.

27. April. Dem weiteren Zunehmen der Oedeme bei unveränderter Urinmenge soll durch Ableitung von Flüssigkeit durch den Darm entgegengewirkt werden. — Der Appetit ist gering, Schlaf desgleichen. Juckreiz wie früher, nur nach den Schwitzbädern für einige Stunden ein Nachlassen desselben.

Verordnet: 3 mal täglich Calomel 0,1 und Extr. opii 0,02.

2. Mai. In den letzten Tagen sind sehr profuse, wässrige Entleerungen in reichlicher Zahl erfolgt. Das Scrotum ist fast ganz ohne Oedem. Der Penis noch mässig ödematös. An den Füßen bis etwas oberhalb der Knöchel noch erheblich Oedem. Pat. fühlt sich schwach, isst wenig, Schlaf gering.

10. Mai. Bei fortgesetzten Schwitzbädern und Darreichung geringer Mengen Morphium (innerlich 20 Tropfen, Abends von Morph. 0,1, Aq. amygd. amar. 10,0) gelingt es, Nachts dem Pat. einige Stunden Ruhe zu verschaffen. Die Abmagerung geht vorwärts bei sehr darniederliegender Nahrungsaufnahme. Fleisch wird fast gar nicht mehr aufgenommen. Pat. wirgt es fast stets wieder heraus. Der Juckreiz ist unverändert. Berührung des Körpers an Rumpf und Extremitäten wird überall als Schmerz empfunden. — Objektiv keine Veränderung, abgesehen von zunehmender Abmagerung. Lungen frei von jeglichen katarrhalischen Erscheinungen.

19. Mai. Pat. ist heute Morgen etwas somnolent und sieht sehr verfallen aus, er klagt über grosse Mattigkeit und Schmerzen am ganzen Körper bei jeder Berührung. Der Puls ist klein, regelmässig 68 mal in der Minute. Nahrungsaufnahme gleich Null. Marsala wird in reichlicher Menge ($\frac{1}{2}$ l) und gern getrunken. Weiter verordnet: Spir. aether. 3 mal täglich 10 Tropfen.

21. Mai. Subjectives Befinden nicht wesentlich verändert. Besonders auffällig sind seine Klagen über schlechtes Sehen und Brennen in den Augen. Die Bulbi sind seit den letzten Tagen auffällig stark zurückgesunken. Die Lider liegen denselben flach an, sind activ fast unbeweglich, liegen wie eine willenlose Masse in den stark hervorspringenden Wänden der Orbitalhöhle. Das passive Öffnen der Lider ist sehr schmerzhaft. An den Bulbi selber nichts Abnormes. Bei Offenhalten der Lider klagt Patient über Schmerzen in den Augen und dass er wie geblendet sei, obwohl kein directes Licht vom Fenster in die Augen fallen kann.

25. Mai. Seit gestern Stuhl etwas diarrhoisch, von ziemlich unangenehmem Geruch, er ist rein faäulent, gelbbraun. Blut oder sonstige abnorme Beimengungen finden sich nicht darin. — Am gestrigen Tage zwei mal Erbrechen, bald nach dem Genuss von etwas Milch. Nur Wein wird noch verlangt und reichlich genossen. — Untersuchungen des Thorax und Abdomen wegen allgemeiner Empfindlichkeit nicht mehr möglich. Schon das Aufsetzen des Stetoskopes auf die Herzgegend wird von lauten Schmerzáusserungen begleitet.

Nachts 12 $\frac{1}{2}$ Uhr Exitus letalis.

Temperatur anfangs normal, dann einmal bis 38° und zuletzt subnormal.

Sectionsprotokoll. H., 50 J., Buchhalter, obd. 29. Mai.

Bis aufs Aeusserste abgemagerte Leiche, so dass im Gesicht die tief eingesunkenen Augen und die spitz vorspringenden Backenknochen auffallen. Die Gegend um die Knöchel an beiden Füßen ist ödematös. Der Bauch nicht stark aufgetrieben. — Haut hat eine etwas ins Bronzebraune gehende Allgemeinfarbe.

Nach dem Aufschneiden der Bauchhöhle sieht man die stark collabirten, gleichmässig blass dunkelgrauen Darmschlingen mit gelblich-weissem, feinfaserigem, lose anhaftendem Belag bedeckt. In der Bauchhöhle selbst befinden sich ca. 1000 ccm gelblicher, etwas trüber, mit eitrig-fibrinösen Flocken gemischter Flüssigkeit. Die Leber überragt den rechten Rippenrand um 4 Querfinger und fühlt sich gleichmässig brethart an. Besonders über dem Musc. ileopsoas liegen, den grossen Gefässen folgend, grosse Lymphknotenpackete, besonders rechts, welche sich sehr hart anfühlen. Zwerchfellstand rechts IV. Rippe, links 4. I. C. R.

Rippenknorpel etwas verknöchert. Am Sternum ist an der Innenwand unter dem Ansatz der 2. Rippe an ihm ein kirschgrosser Knoten sitzen geblieben, der auf

dem Durchschnitt ein gleichmässig etwas durchscheinendes dunkelgrünliches Aussehen hat. Die Lungen sind zurückgesunken, in den Pleuren beiderseits sehr viel Flüssigkeit, klaren Aussehens, mit wenig Fibrinflocken gemischt. Linke Lunge ganz wenig an der Spitze, rechte etwas mehr und etwas auch an der Vorderseite verwachsen. In dem oberen Mediastinum, dicht oberhalb der Umbiegung der grossen Gefässe, liegt ein faustgrosses Conglomerat von sehr harten, knolligen Lymphknoten, welches mit weiteren Knotensträngen, welche in die Supraclaviculargegend hinein sich erstrecken, zusammenhängt.

Im Herzbeutel ca. 2 Theelöffel voll klargelber Flüssigkeit. Herz klein, linker Ventrikel fest contrahirt. Im rechten Vorhof flüssiges Blut neben Cruor- und Speckhautgerinnsel; auch im rechten Vorhof und im linken Ventrikel findet sich solches. Linker Ventrikel leer. Ostien von normaler Weite. Aus den durchschnittenen grossen Gefässen entleert sich noch reichlich flüssiges dunkelrothes Blut in den Herzbeutel. Auf der Oberfläche des Herzens fällt die starke Schlingelung der Coronargefässe auf. Muskulatur des Herzens stark braun gefärbt, die des linken Ventrikels beträgt nicht über 1 cm.

Die Aortenklappen zeigen eine geringe Verdickung der Schliessungslinie mit einigen gelblichen Flecken, ebenso an der Mitralklappe leichte Verdickung und einen gelben Flecken an der Ventrikelseite nach der Aortenklappe zu. Die Intima der Kranzgefässe zeigt keine Veränderung.

Die Lungen werden mit den Halsorganen zusammen herausgenommen, wobei sich zeigt, dass das Conglomerat der Knollen nur aus den geschwollenen Lymphknoten um die grossen Bronchien herum und den aus der Supraclaviculargrube stammt, welche auch mit entfernt werden. An den Halsorganen sind keine wesentlichen Veränderungen zu bemerken. Die linke Lunge ist klein, zusammengefallen, schiefriggrauröthlich. Der Unterlappen fühlt sich etwas derber an als der Oberlappen. Auf dem Durchschnitt sieht das Organ sehr dunkelroth im Unterlappen, mehr hellgrauroth im Oberlappen aus. Blutgehalt nicht vermehrt, Luftgehalt im Unterlappen aufgehoben, im Oberlappen fliesst eine schaumige Flüssigkeit aus nach leichtem Druck. Man fühlt in dieser Lunge in der Spitze kleine bis erbsgrosse Knötchen in geringer Zahl. Auf dem Durchschnitt sind dieselben sehr derb, schiefriggrau, einige kalkhaltig. Größere Veränderungen fehlten in der Lunge. Die rechte Lunge zeigt ganz dieselben Veränderungen wie die linke. Die knolligen Tumoren liegen besonders um den Hilus der Lungen und den unteren Theil der Trachea. Die Knoten sind nicht fest untereinander verwachsen, vielmehr hängen die oberflächlichen nur lose dem Ganzen an. Die Grösse der einzelnen Knoten schwankt zwischen einem kleinen Hühnerei und einer Haselnuss. Auf dem Durchschnitt zeigen sie ein ungleichmässiges Aussehen, indem einige wenige, die am nächsten dem Lungenhilus liegen, schiefrig und daneben käsig-nekrotisch aussehen; die meisten sind streifig und hart, wie Fibromyome, haben aber auch Partien, welche weicher sind und ein gleichmässiges fast markiges Aussehen haben. Auffällig ist an allen Knoten das durchscheinend gallertartige Streifen- und Netzwerk, welches sie durchzieht. Auf Jodzusatz färbt dasselbe sich intensiv dunkelmahagonibraun.

Netz sehr fettarm, ohne Veränderung.

Milz um's Doppelte grösser als normal, dunkelbraunroth, ziemlich derb, auf dem Durchschnitt springen durchscheinende, Sagokörnchen ähnliche Knötchen überall gleichmässig hervor, dazwischen fallen wieder helle mattgraue, verschiedenen grosse Herde auf, die nicht über die Oberfläche hervorspringen und derbe Consistenz haben. Bei Jodaufgiessen färben sich die sagokörnchenähnlichen Knötchen ebenfalls dunkelmahagonibraun.

Linke Nebenniere in der Rinde stark orangegelb gefärbt. Auf Jodzusatz keine Farbenveränderung. L. Niere gross, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, hellgrau-röthlichgelb. Auf der Schnittfläche ist die Rinde besonders gelblich gefärbt mit einzelnen Flecken und Streifen. Die Glomeruli sind deutlich sichtbar. Auf Jodzusatz färben sich dieselben dunkelbraun. Rechte Niere wie die linke. Von den Beckenorganen ist nichts Besonderes zu erwähnen. Die oben erwähnten Lymphknotenpakete verhalten sich auf dem Durchschnitt ähnlich wie die um die Lungenwurzel; die meisten sind hart, wie die Fibromyome streifig, einige haben aber auch eine mehr weiche Consistenz und bieten dann auch eine gleichmässig graugelblich-grüne Farbe

dar. Auf Jodzusatz färben sich die Lymphknötchen auch hier, aber vorzugsweise die harten. Käsig-nekrotische Veränderungen fehlen hier.

Duodenum und Magen ohne Veränderung.

Leber gross, mit leicht abzuhebenden periton. Auflagerungen bedeckt, Farbe braungelb mit durchscheinend grauem Ton, derbe Consistenz. Auf Jodzusatz färbt sich das Meiste auf der Schnittfläche dunkelbraun. Pankreas ohne Veränderung. Mesenteriallymphknoten etwas geschwollen.

Im Darm färben sich die Zotten des Dünndarms auf Jodzusatz mahagonibraun; im Dickdarm, wo sich eine kleine geschwürige Partie zeigt ohne tiefen Substanzverlust, entsteht keine Reaction.

Das Knochenmark des rechten Oberschenkels ist gallertig atrophisch in der Röhre, im oberen spongiosen Theil zeigen sich dazwischen kleinere und grössere dunkelrothe Partien. Die Lymphknoten der Achselhöhle sind ebenfalls geschwollen, bis Taubenei gross, aber alle sind derb und hart; es fehlt auch hier nicht die Amyloidreaction.

Gehirn und Rückenmark bieten keine wesentlichen Veränderungen dar. Im Augenhintergrunde, um den Eintritt des Nervus opticus herum, finden sich mehrere ganz kleine, zarteste, weisse Fleckchen.

Diagnose: Maligne aleukämische Lymphome mit Amyloidentartung der Lymphknoten der Leber, Milz, Nieren und des Darms. Alte Phthise in den Lungenspitzen mit Verkäsung der bronchialen Lymphknoten. Collaps des Unterlappens der Lungen. Hydrops der Pleurahöhlen und des Peritoneums. Hochgradige braune Atrophie der Herzmuskulatur und allgemeiner Schwund des Fettes. Gallertknochenmark. Retinitis albuminurica. Nephritis.

Dem Sektionsbefund füge ich noch einige besondere Merkmale der Lymphknoten und den mikroskopischen Befund bei.

Es ist im Protokoll erwähnt, dass sich nur in einigen Lymphknoten in dem grossen Packet um die grossen Bronchien herum eine käsige Veränderung fand. Um ganz sicher zu sein, ob dieser Käse wirklich von Tuberkelbazillen stammte, und auch Aufschluss darüber zu erhalten, dass in den andern Knoten keine Tuberkelbazillen mitgespielt, brachte ich einem Meerschweinchen von dem käsigen und einem andern von einem nicht käsigen Lymphknoten kleine Stückchen in die Bauchhöhle. Beide Thiere überstanden die Operation glücklich, ihre Wunden heilten. Sie waren zusammen in einen Käfig gesperrt und dort zusammen gefüttert, sodass sie unter denselben äusseren Lebensbedingungen standen. Anfangs beide sehr munter, wurde das mit den käsigen Stückchen beschickte Meerschweinchen gegen Ende Juli, also nach 2 Monaten des ausgeführten Experimentes elend, und als es kurz vor seinem Ende war, tödtete ich dasselbe. Bei der Sektion ergab sich, dass die Bauchwunde geheilt war, jedoch fand sich an einer andern Stelle der Bauchhaut und zwar links unterhalb der Lebergegend ein nicht mit der Bauchhöhle communicirender Eiterherd, in dessen Umgebung man kleine graugelbliche Knötchen sehen konnte. Das parietalle Bauchfell war intact, aber das Netz von kleineren und grösseren Knötchen besetzt und hanfkorn-grosse Käseknoten enthaltend, ebenso fanden sich dieselben in der Leber und Milz, welche stark geschwollen war. In den Lungen konnte ich nur ganz vereinzelte, kleine, durchscheinend graue Tuberkel erkennen. Ferner fanden sich noch unter der Bauchhaut auf beiden Seiten geschwollene Lymphknoten, welche auf dem Durchschnitt verkäst waren.

Mikroskopisch fand man in der Leber mehrere localisirte kleine,

stark fettinfiltrirte Herde, wo die Leberzellen keine Kernfärbung mehr annahmen. Das periportale Bindegewebe war überall sehr zellreich und hie und da die Zellen zu runden Haufen angeordnet, in denen man ganz vereinzelt in der Mitte einen Mangel an Kernfärbung sehen konnte, Riesenzellen sind nur spärlich vorhanden. In der Milz konnte man deutlich die Follikel mit dem Gefäss im Centrum und den dunkelkernigen Hof der Lymphknötchenzellen von andern rundlichen und länglichen helleren Zellhaufen unterscheiden, und in letztern war hier die Necrose im Centrum ausgedehnter. Die Lungenpräparate liessen Partien erkennen, wo das Gewebe sehr blutreich, hyperämisch war und der Inhalt der Alveolen theils aus Fibrin ähnlichem, theils aus den bei der käsigen Pneumonie bekannten grossen Exsudatzellen bestand, echte Tuberkel waren mit Deutlichkeit nicht zu erkennen. In den Lymphknoten des Netzes fand sich eine Verkäsung des ganzen Gewebes und eine um den Knoten herum stark verdickte Kapsel. So fand ich die Diagnose des tuberculös verkästen Lymphknotens bestätigt und aus der Thatsache, dass das 2. Meerschweinchen heute noch lustig lebt, geht hervor, dass die andern Lymphknoten von Tuberkulose frei waren.

Was ferner die mikroskopische Untersuchung der Lymphknoten anlangt, so ergab dieselbe, dass die Amyloidreaction sich vorzugsweise auf das Stützgewebe derselben beschränkt. Die Präparate von den sich makroskopisch durch ihre verschiedene Consistenz, wie ihr Aussehen des Durchschnitts unterscheidenden Partien der Knoten zeigten, dass die harten fast nur aus Bindegewebe bestehen mit fast völligen Zurücktreten des zelligen Elementes, aber starker Ablagerung von bräunlichgelbem klumpigem Pigment, während sich in den weichen Knoten und den weichen gleichmässigen Herden in den harten Knoten vorzugsweise die kleinen, runden Zellen dicht gelagert finden, allerdings ist von einer Structur des normalen Lymphknotens nirgends mehr etwas zu sehen. Das Bindegewebe macht sowohl in den harten Knoten als auch in den weichen, wo es sichtbar ist, überall meist einen stark gequollenen Eindruck und hat ein hyalines Aussehen. Mit den Kernfärbemitteln nimmt es keine Farbe an, während Eosin es roth und das Pierin in dem Pierocarmin es leicht gelblich färbt. Mit Methylviolett kann man eine schöne Rothfärbung desselben erzielen, während die zelligen Partien blau gefärbt sind. — Eine präcisere Diagnose betreffs der Lymphknotenveränderung würde danach lauten: Gemischte (harte und weiche) Form der malignen aleukämischen Lymphombildung mit Amyloidentartung des bindegewebigen Theils der Lymphknoten.

Was den Lymphknötchenapparat der Milz anlangt, so findet man bei ihm dasselbe, was man bei den Knoten des ganzen Körpers im Grossen findet. Die meisten sind bindegewebig entartet; das Bindegewebe ist amyloid entartet und stark gequollen, einige sind zur Hälfte bindegewebig-amyloid entartet und bestehen zur Hälfte aus den kleinen dichtgedrängten runden Lymphkörperchenzellen, andere wieder haben ein fast normales Aussehen. Auffallend ist die grosse Menge Pigment

in der Milz, welche sich meist an der Grenze der entarteten Lymphknötchen liegend findet in Gestalt von unregelmässigen Klumpen.

In der stark amyloiden Leber zeigt sich ein Untergang der Leberzellen in der Peripherie, wo statt dessen ein hyalines Netzwerk von dicken Balken sich findet, welches deutlich Amyloidreaction gibt. Die Zellen, die um die Centralvene herum noch erhalten sind, zeigen viel Pigmentablagerung in ihren Leibern. In den Nieren sind es vorzugsweise die Glomeruli, welche Amyloidreaction geben und ausserdem die kleineren Gefässe. Daneben finden sich in den Harnkanälchen zahlreiche Cylinder und in der Rinde, besonders um die Glomeruli herum, eine kleinzellige Infiltration des Interstitiums.

Was die mikroskopische Untersuchung der Haut betrifft, so hat sie mir nichts ergeben, was eine Erklärung für das klinisch so hervortretende Symptom des Hautjuckens abgab.

Was dies letztere Symptom betrifft, um nun auf einige Punkte der Krankengeschichte einzugehen, so kann ich darüber nur bemerken, dass man es als ein Symptom so lästiger Art, wie die Krankengeschichte es schildert, bei der malignen aleukämischen Lymphombildung nicht allgemein zu kennen scheint und es ist deshalb hervorzuheben, dass Ortner¹⁾ in seiner Arbeit, wo er die Symptome dieser leukämisch-aleukämischen Lymphknotenveränderungen genau beschreibt, dies Hautjucken mit erwähnt. — Auch der Hydrops, welcher nach der Krankengeschichte zu urtheilen, klinisch mehr als ein mit der Nephritis zusammenhängendes Symptom aufgefasst zu sein scheint, ist ein Symptom wie es als bei der Hodgkin'schen Krankheit vorkommendes häufig geschildert wird, wenn auch eine Erklärung des Zustandekommens desselben ebenso schwer ist, wie die der andern Symptome dieser Erkrankung.

Dass es schliesslich, wenn auch verschiedene Symptome also für die Hodgkin'sche Krankheit sprechen, den Klinikern entgangen ist, dass dieselbe in diesem Falle der Grund des schweren Leidens war, so ist dafür sicher die tiefe innere Lage der für den Kliniker aus-schlaggebenden Tumoren als Grund anzusehen.

Sehr schwer und mit Sicherheit nicht zu bestimmen ist, der Zusammenhang der in anatomischem Sinne 3 Hauptveränderungen des Falles, das sind: die alte Tuberkulose, die malignen aleukämischen Lymphome und die Amyloidentartung.

Für die Lymphknotentumoren ist noch keine Ursache gefunden, wenn auch einige Autoren Mikroorganismenfunde gemacht haben, so dass sie mit vielen anderen zu der Ansicht neigen, dass es sich um eine chronische Infectiouskrankheit handeln könnte, wofür manche Fälle von chronischem Rückfallfieber, welches man dabei beobachtet hat, zu sprechen scheinen. Jedoch ist diese Frage bis jetzt noch als eine ungelöste zu betrachten und auch unser Fall gibt uns hierüber keinen Aufschluss. Nur die alten phthisischen Veränderungen in den

1) Ortner, N., Leukämie und Pseudoleukämie. Wiener klin. Wochenschr. III, 35—48, 1890.

Lungenspitzen, wie den Bronchiallymphknoten, sowie die phthisische Belastung der Familie des Mannes, könnten als ein ursächliches Moment herangezogen werden, wenn es nicht Thatsache wäre, dass die meisten Leute, welche von der sogenannten Hodgkin'schen Krankheit befallen werden, früher gerade als gesunde Menschen bezeichnet werden. Auch für die Erklärung der Amyloidentartung lässt uns die Heranziehung der Tuberkulose diesmal im Stich, während fast im Allgemeinen gerade die Tuberkulose als die Haupterregerin der Amyloidentartung der Organe bekannt ist. In unserem Falle ist es aber wegen der so minimalen Ausdehnung derselben unmöglich, sie als alleinigen Grund dafür heranzuziehen. Ich sage jetzt absichtlich alleinigen Grund, weil ich ihr, wie wir bald sehen werden, jeglichen Zusammenhang mit der Amyloidentartung nicht absprechen möchte.

Ich habe schon im Anfang dieser Arbeit erwähnt, dass die Amyloidentartung bei der Hodgkin'schen Krankheit längst bekannt ist. Sie ist eins der vielen Symptome, die bei derselben in verschiedener Zusammenstellung vorkommen können. Eine andere Frage ist die, kann man aus der Art der Cachexie, wie sie bei der Hodgkin'schen Erkrankung auftritt, eine Art der Erklärung finden, wie man sie sich bei chron. Eiterungen, mögen sie nun aus Knochenfisteln oder aus grossen eiternden Lungenhöhlen stattfinden, denkt, dass nämlich der grosse Verlust, den der Körper durch die zahllosen Leucocyten, die der Eiter mit sich führt, erleidet, zu der Amyloidcachexie führe? Wäre es denkbar, dass die durch die bindegewebige Entartung der Lymphknotensubstanz stattfindende Zerstörung eines Theils des Lymphapparates etwas Aehnliches bedeute, da der Untergang gerade die zelligen Elemente betrifft? Aber alles dieses kann uns noch immer nicht ganz genügen, da man sonst bei der harten Form der Hodgkin'schen Erkrankung die Amyloidentartung wohl mehr finden müsste.

Ich kann daher die bei Buchanan ausgesprochene Ansicht, dass zu der Amyloidentartung ein phthisischer Habitus, phthisische Belastung oder gar wirklich vorhandene Phthise, soll heissen ein phthisisch geschwächter Organismus den letzten Anstoss gebe, bei der allgemeinen, malignen aleukämischen Lymphombildung, nicht ganz von der Hand weisen, da wir in unserm Falle durch die phthisische Belastung, wie der behandelnde Arzt sie constatirt hat, und die vorhandenen phthisischen Veränderungen betreffs dieser Momente nicht in Verlegenheit kommen, sodass gerade unser Fall der oben erwähnten Ansicht das Wort zu reden vermag.

VII.

Ueber einen aus gliomatösen und tuberkulösen Bestandtheilen zusammengesetzten Hirntumor.

Von

Dr. Reich,

Volontärassistent am pathologischen Institut in Göttingen.

(Hierzu Tafel III, Figur 1—3.)

Ein eigenartiges Zusammentreffen von Gehirngliom mit Tuberkelbildung in demselben, wie es bislang nicht beschrieben ist, wurde vor einiger Zeit im hiesigen Institut gelegentlich einer Sektion beobachtet. Dieselbe wurde an einem 23jährigen Mädchen gemacht, das mit kurzen Unterbrechungen vom 21. April 1887 bis zu ihrem am 1. April 1891 erfolgten Tode in der hiesigen medicinischen Klinik behandelt war. Der folgende Krankenbericht ist ein Auszug aus dem Krankenjournal der hiesigen medicinischen Klinik, welches der Geheime Medicinalrath Herr Prof. Dr. Ebstein freundlichst zur Verfügung stellte.

Bei ihrer Aufnahme im Jahre 1887 wurde über die damals 20jähr. Patientin die anamnestische Angabe gemacht, dass sie von Jugend auf im Grossen und Ganzen einen blödsinnigen Eindruck gemacht und im Alter von 18 und 19 Jahren häufige Krämpfe gehabt habe, deren Symptome die Epilepsie kennzeichnen, im Alter von 20 Jahren aber in wenigen Wochen erblindet sei. Sie selbst bestätigte diese letztere Angabe und führte ihre Erblindung auf einen unglücklichen Sturz von einer Treppe zurück. Die Untersuchung ergab eine beiderseitige Papillitis mit beginnender Sehnervenatrophie, im Uebrigen aber, abgesehen von einem Hautabscess am linken Ohr und beiden Ellenbogen, normale Verhältnisse. Puls war vielleicht etwas verlangsamt. Die daraufhin gestellte Diagnose nahm eine Neubildung im Gehirn, wahrscheinlich sarcomatöser Natur, an.

Bald nachher erwiesen sich die Abscesse als tuberculöse. Zu den am Ellenbogen befindlichen gesellte sich Gelenktuberculose, die dann Anlass zur Resection des betreffenden Gelenkes gab. Das Wohlbefinden der Patientin war nachher einige Zeit ein relativ gutes; Organerkrankungen waren nicht nachzuweisen. Im Januar 1889 stellte sich eine rechtsseitige Facialislähmung ein, die nach 6 Wochen fast ganz verschwunden war. Am 17. Mai desselben Jahres wurde zum ersten Male in der Klinik ein epileptischer Anfall beobachtet, dem sich nach dieser Zeit andere anschlossen, und die sich etwa alle 3—7 Wochen, selten öfters, wiederholten. Die

Kranke fühlte sich nach denselben stets sehr matt und klagte immer einige Tage darnach über stärkere Kopfschmerzen. In der Zwischenzeit war ihr Befinden fast unverändert, leichte Enteritiden und Angina gingen bald vorüber. Die von den chirurgischen Eingriffen herrührenden Wunden heilten bis auf kleine Fisteln, die nicht mehr secernirten. Bei einer am 3. December 1890 vorgenommenen Untersuchung der Brustorgane, weil Patientin über Schmerzen in ihrer linken Seite klagte, wurde beginnende Tuberculose der Lungenspitzen diagnosticiert und deshalb die Behandlung mit Koch'scher Flüssigkeit eingeleitet. Auf eine Spritze von 0,001 g traten nach wenigen Stunden unter Erhöhung der Temperatur auf 39,5° heftige Convulsionen ein, die sich während der nächsten 12 Stunden noch 8—10 mal wiederholten. Nach zwei Tagen war die Temperatur wieder normal. Eine am 7. December 1890 vorgenommene allgemeine Untersuchung bestätigte im Grossen und Ganzen den früheren Befund; als einzige neue Veränderung fiel das Fehlen der Patellarreflexe und eine leichte Parese des rechten N. facialis auf. Mit Rücksicht auf die eigenartig starke Reaction der Patientin auf das Tuberculin wurde die frühere Diagnose dahin erweitert, dass die Neubildung im Gehirn tuberculöser Natur wäre.

Nachdem im Januar und Februar 1891 keine epileptischen Anfälle aufgetreten waren und Patientin sich wohl gefühlt hatte, wiederholten sich jene am 9. März und 22. März. Gleichzeitig begannen die fast verheilten Fisteln wieder zu secerniren und am 1. April starb die Kranke nach zwei bald aufeinander folgenden Krampfanfällen.

Die am nächsten Tage durch Dr. Henle vorgenommene Section der Leiche ergab folgenden Befund:

Weibliche Leiche in gutem Ernährungszustande. Unter dem linken Unterkiefer eine grosse Narbe neben einer mit einer Borke bedeckten Wunde. An beiden Ellenbogen, besonders links, grössere Narben.

Das Schädeldach lässt sich leicht von der Dura entfernen. Diese ist weiss, sehnig glänzend, lässt sich überall in Falten abheben, nur über dem linken Frontallappen ist sie nicht emporzuheben. Beim Durchschneiden der Dura kommt man links vorn in ein grauweisses derbes Gewebe, welches fest mit der Dura zusammenhängt. Die Dura wird an dieser Stelle in Zusammenhang mit dem Gehirn herausgenommen; Hirnwindungen gut ausgebildet, nirgends abgeplattet, am linken Frontallappen überhaupt nicht zu erkennen. Gefässe der Basis ohne Veränderung, ebenso die Arteriae fossae Sylvii. Centralwindungen und ihre nächste Umgebung beiderseits normal.

Es wird durch beide Hemisphären ein Sagittaldurchschnitt, beiderseits etwa 1½ cm von der Medianfissur entfernt, gemacht. Dabei lässt sich an der rechten Hemisphäre nichts Abnormes erkennen. Blutpunkte, mässig reichlich, bleiben ziemlich lange bestehen. Ebenso verhält sich die linke Hemisphäre bis auf den Frontallappen, der Hirnsubstanz gar nicht erkennen lässt, vielmehr aus einer zum Theil schwach durchscheinenden, gallertartigen, gelblichen, zum Theil etwas cystösen Masse besteht, die eine ziemlich derbe Consistenz besitzt. Hier und da sind kleine käsige Herde eingesprengt, deren grösster etwa Erbsengrösse besitzt. Nach der normal aussehenden Hirnsubstanz zu findet sich eine Zone, in der sich zahlreiche miliare, wie Tuberkel aussehende Knötchen, zum Theil in dichten Gruppen zusammengelagert, finden. Getrennt von diesem zusammenhängenden Herd finden sich noch einige kleinere grauröthliche Herdehen in der Hirnsubstanz eingesprengt. Mikroskopisch erweisen sich die Knötchen als Tuberkel, die sehr reich an schönen grossen Riesenzellen und in ein Granulationsgewebe eingelagert sind. Die mehr gallertartig aussehenden Partien bestehen aus einem Netzwerk von Fäden, die in den Knotenpunkten hie und da Kerne erkennen lassen; auch in diese gliomatöse Substanz sind hie und da Tuberkel eingesprengt. Die Tuberkel geben mit Methylviolett eine ins Röthliche spielende Färbung, dürften also wohl zum Theil hyalin degenerirt sein.

Linke Lunge zeigt reichliche Verwachsungen, rechte Lunge frei.

Herz ohne Besonderheiten.

In der linken Lunge fühlt man circumscribte Partien von derber Consistenz, die sich auf dem Durchschnitt als tuberculöse Herde erweisen. Die Tuberkel liegen besonders im Oberlappen in dichteren Gruppen zusammen; auch im Unterlappen einige phthisische Herde; zum Theil lassen die Knötchen ein Lumen erkennen. Ausgedehntere Verkäsung nicht vorhanden; im Uebrigen Lungen gut lufthaltig.

Rechte Lunge etwas ödematös, sonst ohne wesentliche Veränderung.

Bauchhöhle, Milz, Niere ohne Besonderheiten.

In der Gallenblase ein kleiner haselnussgrosser Cholestearinstein.

Uterus lang, besonders im Cervicaltheil; er ist spitzwinkelig nach vorn geknickt.

Das Peritoneum desselben ist zum Theil röthlich, zum Theil schwärzlich gefärbt. In einem Ovarium ein Corpus haemorrhagicum.

Im Dickdarm sind die Lymphknötchen geschwollen.

Diagnose: Zum Theil gliomatöse, zum Theil tuberculöse Neubildung im linken Frontallappen. Tuberculose der linken Lunge, Pleuritis adhaesiva sinistra, Gallenstein, Antelexio uteri; Enteritis nodularis, Hautnarben.

Das Gehirn, dessen Hemisphären im Verhältniss zu dem Cerebellum auffallend klein erscheinen, lässt auch in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet den frisch angegebenen Befund noch deutlich erkennen. Auf dem 1½ cm von der Medianspalte durch die linke Hemisphäre geführten Sagittalschnitt hebt sich die blaugrüne Farbe des Tumors scharf gegen die mehr gelblich-grüne des Gehirns ab. Die Tumorgrenzen sind ungefähr durch den Frontallappen bestimmt, wenn man als dessen Grenze gegen den Parietal- und Temporallappen eine Ebene annimmt, die von dem Ende des tiefen Sulcus praecentralis nach dem Ansatz des Operculum zu legen wäre. Indess wird nicht der ganze Frontallappen durch Tumor ersetzt, sondern der obere und hintere Theil der ersten Stirnwindung, sowie ein Stück der anstossenden, weissen Substanz liegen ausserhalb des Tumors; und zwar vermehrt resp. vermindert sich die weisse Substanz des Frontallappens, je nachdem man andere Sagittalschnitte näher oder entfernter von der Medianspalte betrachtet. Der Zeichnung (Taf. III, 3) liegt ein letzterer zu Grunde, der durch das Unter- und Vorderhorn des Seitenventrikels gefallen ist; man sieht an demselben nur sehr wenig weisse Substanz unter der ersten Stirnwindung. Dieser Beobachtung entspricht es auch, dass der Tumor an der nasalen und convexen Oberfläche des Frontallappens bis 1 cm von der Medianspalte entfernt die zweite und dritte Stirnwindung, dagegen auf der medialen nur den Gyrus rectus einnimmt. Es ersetzt demnach also die Neubildung mehr den basalen und lateralen Theil des Frontallappens und ist an den Stellen, wo dieselbe die Oberfläche berührt, mit der Dura sehr fest verwachsen. Was die Abgrenzung des Tumors gegen das übrige Gehirn betrifft, so zeigt sich auf allen Sagittalschnitten das Gemeinsame, dass sich derselbe im Ganzen keilförmig in das weisse Marklager vorschiebt. Dabei sind die Grenzen nicht glatt, sondern unregelmässig gezackt, indem der Tumor knotenförmige Ausläufer bildet. Dieselben erscheinen auf dem einen Sagittalschnitt als Inseln, während man auf einem andern ihre Zugehörigkeit zu jenem erkennt. Ausser diesen scheinbaren Inseln sieht man auch wirklich isolirte Herde; so in der Abbildung, wo ein solcher in der Hirnrinde liegt. Dieselben haben die knötchenförmige Gestalt der Tuberkel und zeigen hin und wieder Verkäsung. In grösseren Gruppen zusammengelagert verleihen sie dem keilförmigen Vorsprung der Neubildung ein granulirtes Aussehen, während sie in dem vorderen Theil derselben, welcher auch nach der Abbildung mehr streifig und heller erscheint, nur vereinzelt vorkommen.

Um die Natur des Tumors näher zu bestimmen, wurden von vier verschiedenen Stellen mikroskopische Präparate angefertigt und dabei in erster Linie die mehr streifigen und helleren Partien berücksichtigt. Der erste hierher gehörige Schnitt besteht der Hauptsache nach aus dem bekannten netzartigen Gliagewebe, dessen eine Seite von einzelnen Resten der Pia mater begrenzt wird. Abweichend von der Norm erscheint das Retikulum auffällig verdickt und lässt in seinen Maschen nur an wenigen Stellen Ganglienzellen erkennen. Die Knotenpunkte des Retikulums werden im grossen und ganzen durch die sternförmigen Gliazellen gebildet, die man besonders in den tieferen Partien des Schnittes, wo die Maschen weiter sind, als in der nächsten Umgebung der Pia, schon bei schwacher Vergrösserung deutlich erkennen kann. In diesem Gliagewebe liegen mehr oder minder rundliche, knotenartige Gebilde, bald vereinzelt, bald zu mehreren an einander gelagert, die ähnlich den Tuberkeln im Lungenparenchym gleichsam als Fremdkörper erscheinen. Wie dort die Lungenalveolen zusammengepresst den Eindruck machen, als ob sie concentrisch den Tuberkel umschliessen, so erscheint auch hier das Gliagewebe verdichtet und kreisförmig um die Neubildung angeordnet. Dies eigenartige Verhalten wird noch deutlicher durch kleinzellige Infiltration, die reichlich in diesem verengten Retikulum aufgetreten ist. Die meisten dieser Neubildungen selbst erweisen sich bei stärkerer Vergrösserung als fibröses Gewebe, in das relativ spärliche Zellen mit vorwiegend rundlichem Kern eingelagert sind. Hin und wieder sieht man auch die für die Tuberkeln typischen Riesenzellen mit randständiger Anordnung der Kerne. In andern Neubildungen tritt das fibröse Gewebe fast ganz zurück; es besteht eine reichliche Zellanhäufung mit ein oder mehreren ähnlichen Riesenzellen. Häufig gehören die Tuberkel zu den reticulirten (Taf. III. Fig. 2). Berücksichtigt man, dass beide Gebilde in demselben Präparate hin und wieder Verkäsung zeigen, so dürfte man wohl den richtigen Schluss ziehen, dass es sich auch in dem ersten Falle um Tuberkel handelt; nur wird man diese Gebilde als fibröse Tuberkel bezeichnen müssen. Während diese hauptsächlich im gliomatösen Gewebe auftreten, sieht man die andern sich mehr der Pia anschliessen resp. in derselben liegen. Taf. III. Fig. 1 gibt eine derartige Stelle aus dem Präparat wieder. Die Tumormasse zeigt hier einen Einschnitt, wie er in dem normalen Gehirn durch die Windungen zu Stande kommt; die Pia schliesst sich demselben an und zeigt an ihrer Umschlagstelle zahlreiche Tuberkel, die das eben beschriebene Verhalten zeigen.

Ein zweiter Schnitt, der von der Grenze zwischen Tumor und normalem Gehirn stammt und theilweise bereits der granulirten Partie der Neubildung angehört, ist gleichfalls auf der einen Seite von Pia begrenzt. Dieselbe zeigt ein ähnliches Verhalten wie in dem ersten Schnitte; in ihr wie sich ihr anschliessend liegen die gewöhnlichen Tuberkel. Das Gliagewebe, das im ganzen dichtere Maschen zeigt, ist auch hier verdickt und zeigt in dem Tumor wie in dem makroskopisch normal erscheinenden Theile des Gehirns das gleiche Verhalten. Beide

gehen ohne scharfe Grenze in einander über. Im Allgemeinen aber ist dieselbe durch das Auftreten jener fibrösen Tuberkel bestimmt, die fast nur im Tumorgewebe und zwar so reichlich an einander gelagert sind, dass die gliomatöse Neubildung sehr zurücktritt.

Noch mehr ist dies in einem dritten Schnitte der Fall, der aus dem keilförmigen Vorsprung des Tumors entnommen wurde. Das gliomatöse Gewebe sieht man hier zu Bündeln angeordnet, die gleichsam nur ein Retikulum für die zahlreichen und meist in Conglomeraten auftretenden Tuberkel bilden.

Ein vierter Schnitt endlich gehört wieder der streifigen und hellen Partie der Neubildung an und zeigt die mit derselben fest verwachsene Dura. An ihr verdicktes und grobfaseriges Gewebe schliesst sich zunächst ein mehr oder minder engmaschiges Retikulum, wie in dem ersten Schnitt. Die unter der Dura gelegene Pia ist entweder in jenem aufgegangen, sodass man dieselbe gleichsam nur als stärkeren Faden darin erkennt, oder sie grenzt das Netzwerk ab und hängt ihrerseits nur durch vereinzelte Bindegewebszüge mit der Dura zusammen. Im Uebrigen entspricht die Anordnung und das Verhalten des gliomatösen Gewebes dem beim ersten Präparate beschriebenen Befunde. Ebenso besteht hinsichtlich der Tuberkel kein Unterschied, nur sind dieselben hier sehr spärlich und haben an zwei Stellen auch mitten in dem gliomatösen Gewebe das gewöhnliche Aussehen, bestehen also nur aus einer Zellanhäufung.

Nachdem durch diese eingehendere Untersuchung die Natur des Tumors näher bestimmt und so die am frischen Präparate gestellte Diagnose bestätigt ist, dass es sich hier um ein Gliom mit Tuberkelbildung in demselben handelt, liegt die Frage nach der zeitlichen Genese der Affectionen nahe. Die Beantwortung derselben wäre vielleicht wesentlich erleichtert, wenn man schon bei der Aufnahme der Kranken in die Klinik Gelegenheit gehabt hätte, die später beobachtete Wirkung des Tuberkulins hervorzurufen. Jetzt lässt sich nur unter Berücksichtigung des langwierigen Krankheitsverlaufs und an der Hand der mikroskopischen Untersuchung die Vermuthung aussprechen, dass sich die Tuberkulose erst in dem bereits bestehenden Gliom entwickelt hat. Wohl sprechen die fibrösen Tuberkel dafür, dass diese sich langsam entwickelt haben; doch macht es die mangelhafte Verkäsung derselben unwahrscheinlich, dass der tuberkulöse Process bereits vor jenen vier Jahren bestanden hat. Für das Gliom aber ist dies kaum zweifelhaft, da es gerade bei Gehirngeschwülsten eine bekannte Erfahrung ist, dass dieselben häufig durch Veränderung des intracraniellen Druckes Papillitis mit darauf folgender Sehnervenatrophie verursachen.

VIII.

Ein Beitrag zur Kenntniss der embolischen Geschwulstbildung.

Von

Dr. J. Bernauer, Chicago.

Die Frage, wie embolische secundäre Geschwülste entstehen, ist lange Zeit eine unentschiedene gewesen. Nach der einen Ansicht gehen sie lediglich aus der Wucherung des die Geschwulstkeime führenden Pfropfes hervor; nach der anderen wird das einem solchen Pfropf benachbarte Gewebe des betreffenden Organs durch eine Art Infection angeregt, sich in Geschwulstgewebe umzuwandeln.¹⁾ Wenn auch die erste Anschauung jetzt von der Mehrzahl der Pathologen getheilt werden dürfte, so möchte es doch noch nicht überflüssig sein, einen sehr klaren Fall zur Bekräftigung dieser Ansicht mitzutheilen.

Von der Krankengeschichte des Falles ist nur bekannt, dass Patientin zwei Ovariectomien überstanden, die erste 1886, die zweite 1887. Ueber den Befund an den Ovarien ist nichts mitgetheilt worden. Die Section wurde im Oktober 1888 von Herrn Prof. Orth vorgenommen. Es genügt wohl hier zunächst die anatomische Diagnose wiederzugeben. Sie lautet: Allgemeine Carcinose des Peritoneums mit Verwachsung der Organe, carcinomatöser Thrombus der Vena spermatica dextra mit Fortsetzung auf die Vena cava und Verschluss derselben, secundäre Thrombose der Femoralis und Hypogastrica, embolischer Krebsknoten im linken Unterlappen, Carcinose beider Pleuren, metastatische Knoten in Milz und Leber, starke Venenerweiterung in der Harnblase und am Rumpf, doppelseitige geringe Hydronephrose, rechts mit Gries- und Steinbildung, reichliches, wesentlich seröses Exsudat in der Bauch- und in den Pleurahöhlen, in ersterer zum Theil pseudocystisch abgekapselt, Collaps beider unteren Lungenlappen, rechts mit Anaemie. Mageninhalt in den Respirationsorganen, kein Oedem der unteren Extremitäten.

1) C. O. Weber, Virchow's Archiv. 35, S. 515, 1866; Klebs, Prager Vierteljahrsschr. f. pract. Heilk. II, 1875; André, Virchow's Archiv. 61, S. 383, 1874.

Ueber die Venen sagt das Protokoll: Auffällig stark als hellblaue Streifen hervortretende Venen an beiden Seiten des Rumpfes, besonders aber links. In der Vena cava findet sich an der Stelle, wo die rechte Spermatika einmündet, das Lumen durch der Wand anhaltende feste Geschwulstthrombusmassen verschlossen, nach oben schliessen sich frischere und weichere Thrombusmassen an. Nierenvenen frei, dagegen die rechte Spermatika bis zum Uterus hin in einen fast klein fingerdicken Geschwulststrang umgewandelt, ihr Lumen theilweise durchgängig, aber mit weichen Geschwulstmassen gefüllt. Die beiden Venae hypogastricae und die linke Femoralis enthalten Thromben.

Der Befund im linken unterem Lungenlappen war folgender: Nahe dem scharfen Rande sitzt in dem collabirten Lappen ein Geschwulstknoten von etwa Mandelgrösse, auf dessen Durchschnitten man mehrere relativ grosse (ca. 2—3 mm im Durchmesser haltende) Bronchien und Arterien durchschnitten sieht. Das Lumen der Bronchien ist frei, ihre innere Oberfläche glatt, die Wandung zwar etwas verdickt, aber bei Weitem nicht so wie die der Arterien, deren Lumen verschlossen ist, und deren Wandung verdickt und ganz in Geschwulstmasse aufgegangen erscheint. Ueber die Arterienwand hinaus ist nur wenig Geschwulst zu sehen, so dass der ganze Tumor wesentlich aus den in Geschwulstmasse umgewandelten verdickten Arterienwandungen besteht. Eine genauere Präparation der Arterien ergibt, dass die Verdickung der Wand ca. $\frac{1}{2}$ cm oberhalb einer Theilungsstelle beginnt, dass die Verstopfung des Lumens erst eine unvollständige, von der Theilungsstelle an eine vollständige ist und dass beide Aeste auf $1\frac{1}{2}$ —2 cm Länge verschlossen und verdickt sind.

Es handelte sich also offenbar um primären Ovarialkrebs mit secundärem Peritonealkrebs und sonstigen Metastasen. Der Krebs war in die rechte Vena spermatika hineingewachsen und bis zur Vena cava vorgedrungen, die durch ihn verstopft wurde. Die starke Ausdehnung der Venen am Rumpf ist die Folge dieser Verstopfung und dass die Collateralen gut functionirt haben, beweist der Mangel des Oedems an den unteren Extremitäten. Dagegen hat der Geschwulstthrombus, der aus der Vena spermatika in die Cava hineinwuchs, zu einer Embolie in einer Lungenarterie Veranlassung gegeben. Es ist anzunehmen, da gerade damals die Verhältnisse dafür besonders günstig lagen, dass der Embolus losgerissen wurde, als der secundäre Cavathrombus noch ein wandständiger war. Der Embolus blieb in einem Aste des linken Unterlappens reitend an einer Theilungsstelle hängen und bewirkte eine von innen nach aussen weiterschreitende krebsige Degeneration der Gefässwand.

Es kam nun darauf an, auch durch die mikroskopische Untersuchung diese Vorstellung an dem Gange der Veränderungen zu kontrolliren.

Untersucht wurde eine vergrösserte retroperitoneale Lymphdrüse, die Vena spermatika dextra mit dem in ihr enthaltenen Thrombus und die zwei Theiläste des krebsigen Gefässes. Die Präparate wurden in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, die Mikrotomschnitte

mit Picrolithioncarmin, Methylenblau oder Haemotaxylin behandelt. Die Schnitte von der Lymphdrüse zeigen typische Bilder von Carcinom, ein ausgeprägtes Stroma, dessen unregelmässige Alveolen von grosskernigen Krebszellen erfüllt sind. An Querschnitten durch die thrombosirte Vena spermatica sieht man wie von der einen Seite her die Gefässwand von Carcinom durchsetzt wird. In den perivascularären Lymphräumen sind die Krebszellennester in die Länge gezogen; in der Tunica media verbreitet sich die Geschwulst, eine Art Netzwerk bildend, hauptsächlich in den Bindegewebsräumen zwischen den Muskelbündeln. Dies ist besonders deutlich in den weniger stark infiltrirten Partien der Gefässwand. Der Thrombus besteht aus regellosen Zellenhaufen, durch welche sich ein zartes Stroma verzweigt. Am Rande des Thrombus lässt sich der Zusammenhang dieses Stroma mit dem Bindegewebe der Venenintima ohne Schwierigkeit nachweisen. Das zufällig mitgeschnittene, der Vena spermatica anliegende Gewebe ist fast gänzlich carcinomatös; ein paar kleine Venen enthalten ebenfalls krebsige Thromben. Auch eine kleine Arterie ist von der Geschwulst ergriffen, an einer Stelle ist dieselbe bis nahe an die Intima herangewuchert. Das Lumen der Arterie ist frei.

Die Knoten aus der Lunge bieten Geschwulstbilder dar, welche in ihrem histologischen Bau durchaus denjenigen von der Vena spermatica gleichen. In der Mitte eines jeden Präparates liegt die krebsig embolisirte Lungenarterie. Im Embolus umgiebt ein zartes Stroma die verschiedengestalteten Haufen grosser Krebszellen; das Stroma ist sichtlich mit dem Bindegewebe der Arterie, von welchem es ausgegangen ist, verwachsen. Etwas Stroma wird allerdings der Embolus mitgebracht haben, denn, nach dem Durchmesser der Arterie zu urtheilen, muss das abgerissene Stück Thrombus, das sich hier einkelte, ein grösseres gewesen sein. Man gewahrt in dem Pfropf auch neugebildete, mit Blut gefüllte Capillaren, besonders in der Nähe der Gefässwand. Ein Zusammenhang mit Vasa vasorum lässt sich indessen nicht demonstrieren. In den Schnitten von dem grösseren der beiden Knoten deutet die blassere Kernfärbung im Centrum des Pfropfes auf eine dort begonnene Necrose des Gewebes. An der Arterie ist die gekrauste Intima leicht erkennbar. Die Media erscheint in vielen Schnitten vollständig zerstört und vom Krebsgewebe ersetzt; in anderen sind Muskelkerne übrig geblieben. Die von Carcinomzellen dilatirten, perivascularären Lymphgefässe treten an vielen Stellen hervor in Gestalt von concentrisch angeordneten Bogensegmenten. Das die Arterie in der Ausdehnung des Knotens umgebende Gewebe ist carcinomatös. Am Rande des Knotens sieht man, neben kleinzelliger Infiltration, wie die Geschwulst im interalveolären Bindegewebe weiterwächst, wie sie bald ein Lymphgefäss ausdehnt und bald in einen Alveolus einbricht. Von besonderem Interesse an diesen Präparaten ist nun folgender Befund. An den meisten derselben lässt sich ein anatomischer Zusammenhang zwischen der Geschwulst im Embolus und der Geschwulst in der Arterienwand und ausserhalb derselben nicht nachweisen; es liegt die unversehrte Membrana elastica dazwischen. Eine erhebliche Anzahl der Schnitte jedoch zeigt grosse

und breite Defecte der Membrana elastica; zu beiden Seiten des Defects ist die Membran durch Krebszellenstränge weithin aufgefasert, sodass zwei oder auch drei gefältete Linien sichtbar werden. Durch die Lücke hindurch wuchert die Geschwulst, sodass an diesen Stellen Embolus, Gefässwand und angrenzendes Gewebe eine Carcinommasse bilden, welche anatomisch nicht mehr nach ihren einzelnen Bestandtheilen differenzirbar ist.

Dass die krebsigen Massen in der Lichtung der Lungenarterie auch wirklich Emboli sind, und nicht etwa Partien der Geschwulst darstellen, welche von aussen in das Gefässlumen hineingewuchert sind, unterliegt nach dem ganzen geschilderten Verhalten kaum einem Zweifel. Es spricht dafür auch die in dem einen Präparate vorhandene Necrose in dem Centrum des Pfropfes. Diese ist theils dadurch zu erklären, dass die Gefässneubildung von den Vasa vasorum aus eine unzulängliche war, theils dadurch, dass der Pfropf die älteste Partie des Knotens repräsentirt. Beides passt nur für einen Embolus.

Wenn es sich aber um einen Embolus handelte, so muss derselbe nach dem Resultate der Untersuchung continuirlich in und durch die Gefässwand gewachsen sein bis in das umgebende Gewebe hinein. Experimentell ist festgestellt worden, dass Stückchen Gewebe wie Periost, glatte Muskulatur und Haut, in die Lungenarterien eingebracht, daselbst bis zu gewissem Grade wachsen ¹⁾. Dass Krebszellen sich vermehren ist durch den Nachweis von Karyomitosen konstatirt worden. Es steht nichts der Annahme im Wege, dass auch abgerissenen embolisirenden Geschwulstpartikelchen die Fähigkeit in Blutgefässen zu proliferiren innewohnen sollte. Die mikroskopischen Bilder, welche der vorliegende Fall lieferte, entsprechen durchaus dieser Annahme, es liegt also keinerlei Grund vor, zu ihrer Erklärung zu der Hypothese von der metabolischen Infection seine Zuflucht zu nehmen. Somit kann auch nach der mikroskopischen Untersuchung die aus den makroskopischen Befunden gewonnene Auffassung des Falles aufrecht erhalten werden.

1) Cohnheim und Müss, Virchow's Archiv. 70, S. 161, 1877; Wile, Philadelphia med. Times. 1882.

IX.

Beitrag zur Kenntniss der Entstehung und Entwicklung des Enchondroms der Knochen.

Von

W. Zeroni,

Cand. med. aus Mannheim.

Mit 1 Abbildung.

Die Frage der Entstehung des Enchondroms und dessen Entwicklungsgeschichte bewegte sich lange Zeit hindurch auf ungewissen Bahnen.

Auch der eigentliche Entdecker dieser, früher nicht verstandenen Geschwulstart, Joh. Müller¹⁾, blieb in diesem Theile seiner sonst äusserst genauen und treffenden Darstellung auf blosser Vermuthungen angewiesen. Müller²⁾ sagt:

„Die Ursache zur Erzeugung des Enchondroms scheint in einem eigenthümlichen Bildungsprocesse im Knochensystem zu liegen, zufolge welchem, besonders bei lokalen Verletzungen, die embryonische primitive Knorpelbildung auftritt und fortwuchert, ohne zur Consolidation und vollkommenen Organisation der Produkte zu gelangen. Das Wachsthum des Enchondroms erfolgt durch das Eigenleben der Zellen der Knorpelmasse und ihre beständige neue Bildung, welche die individuelle Knochenbildung unter dem Einfluss des Gesamtorganismus nicht zu beherrschen vermag. Andere Veränderungen der Knochen sind selten mit dem Enchondrom verbunden.“

Andere Schriftsteller, die nach Müller Untersuchungen über das Enchondrom anstellten, wie Vogel³⁾, Rokitansky⁴⁾, Lebert⁵⁾,

1) Joh. Müller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste. Berlin 1838.

2) l. c. S. 43.

3) Vogel, Icones histol. path. Leipzig 1843. — Pathol. Anatomie. Leipzig 1845. cf. C. O. Weber, Exostosen und Enchondrome. Bonn 1856.

4) Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie. Wien 1855.

5) Lebert, Physiologie pathologique. Paris 1845. Tome II, p. 207.

Bardeleben¹⁾, Wedel²⁾ lassen uns entweder über die Entstehung der Geschwulstart im Unklaren odnr begnügen sich mit der Annahme eines Exsudats, während Scholz³⁾ und Förster⁴⁾ die Entwicklung aus Bindegewebe nachzuweisen versuchten.

Eine Uebersicht über diese Arbeiten findet man in C. O. Webers⁵⁾ Schrift über die Exostosen und Enchondrome (S. 80 ff.). Dieser bestätigte einestheils die Förster'schen Angaben, beschrieb aber weiter eine Entwicklung des Enchondroms direct aus dem Knochen durch Umwandlung der Knochenkörperchen und der Lamellensubstanz.

Ueber die Ursache dieser Umwandlung vermochte jedoch Weber trotz aller Mühe keine hinreichenden thatsächlichen Gründe auf histologischer Basis aufzufinden und beschränkte er sich daher darauf, auf Grund einer umfangreichen Statistik die Aetiologie der meisten bekannten, d. h. operirten Fälle, ein Trauma dafür verantwortlich zu machen.

Von den neueren Schriftstellern hat Wartmann⁶⁾ die Entstehung des Enchondroms aus Bindegewebe genauer bearbeitet. Derselbe beschrieb dasselbe als Verschmelzung eines Theils der Bindegewebsfasern, der schliesslich hyalin wird, während die Bindegewebszellen sich in Knorpelzellen umwandeln. Er bewies dies durch viele Beispiele von Enchondromen, die allerdings grösstentheils nicht im Knochen entstanden waren.

Inzwischen war es Virchow⁷⁾ gelungen, Anhaltspunkte zu finden, die uns den wahren Vorgang näher zu bringen im Stande waren.

Schon in seinem grossen Geschwulstwerk machte Virchow⁷⁾ auf eine Reihe von Fällen aufmerksam, wo Enchondrome bei Leuten aufgetreten waren, die früher an Rachitis gelitten hatten, und zeigte, wie sehr gerade der rachitische Process geeignet sei, Knorpelreste im spongiosen Theil jenseits der Epiphyse zu erhalten. Solche Gebilde, schloss Virchow weiter, könnten dann leicht die Ausgangspunkte für die Enchondrome abgeben. Diese Vermuthung fand bald ihre Bestätigung durch ebendenselben Forscher, indem dieser in wachsenden Röhrenknochen kleine Knorpelinseln fand, die deutlich Wucherung zeigten. Diese wenn auch nur kleine Zahl von Fällen theilte Virchow⁸⁾ 1875 der königlichen Akademie der Wissenschaften zu Berlin mit.

Seitdem sind die Untersuchungen über diesen Punkt aber nicht weiter fortgeschritten, was seinen Grund wohl darin zu haben scheint, dass ähnliche Fälle, wie Virchow sie beschrieben, nicht weiter mehr gefunden worden sind.

Nun wurde im Wintersemester 1891/92 dem Göttinger pathologi-

1) Bardeleben in Vidal's Handbuch der Chirurgie etc. Berlin 1852. S. 441.

2) Wedel, Grundsätze der pathol. Histologie. Wien 1854. S. 577 ff.

3) Scholz, De enchondrom. Diss. Vratisl. 1855.

4) Förster, Lehrbuch der allgem. Pathologie. I, S. 118.

5) C. O. Weber, Exostosen und Enchondrome. Bonn 1856.

6) Wartmann, Recherches sur l'enchondrome. Diss. Strassbourg 1880.

7) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I, S. 478, 479.

8) Sitzungsbericht der Kgl. Akademie der Wissenschaften in Berlin. 1875. S. 760.

schen Institut von auswärts das Gelenkende eines verstorbenen rachitischen Kindes eingesandt, und auf dem Durchschnitte des Knochens sah man sofort ein Gebilde, das keinen Zweifel aufkommen liess, dass man es hier mit einem den von Virchow beschriebenen vollständig analogen Fall zu thun habe.

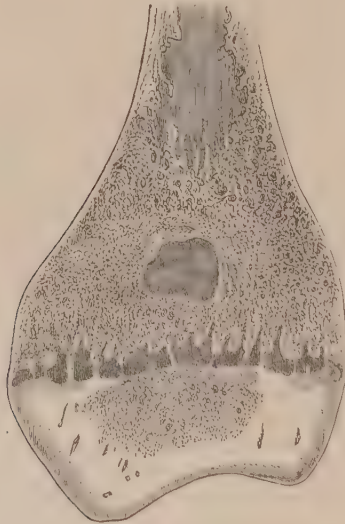
Die offenbare Seltenheit solcher Präparate legte es nahe, dieses einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, und hatte Herr Prof. Orth die Güte, mir dasselbe zu diesem Zwecke zu überlassen.

Das Präparat besteht in der unteren Hälfte des rechten Oberschenkels eines schwer rachitischen Kindes. Das Gelenkende erscheint hier stark verdickt und nach innen verbogen. Während die Diaphyse an ihrer dünnsten Stelle nur einen Durchmesser von ca. 1,6 cm hat, verbreitert sie sich rasch gegen das Gelenk zu, das an seiner dicksten Stelle ungefähr 4,7 cm im Durchmesser misst.

Das Periost erscheint verdickt und beim Ablösen desselben von der Diaphyse löst sich eine dünne Osteophytenschicht mit ab.

Der in frontaler Richtung durch das ganze Knochenstück angelegte Sägeschnitt giebt folgendes Bild:

Fig. 6.



Rachitisches Enchondrom in der unteren Epiphyse des Oberschenkels eines Kindes. Nat. Gr

Der Knochenkern der Epiphyse ist ziemlich gross. Seine Breite beträgt 2,4 cm, seine Höhe 1,1 cm im Durchmesser. Von dem ihn umgebenden Knorpel ist er ziemlich scharf abgegrenzt und an der inneren Seite sendet er einige kleine unregelmässige Fortsätze aus.

Die Entfernung des Knochenkerns von der Oberfläche des Knorpels beträgt seitlich rechts und links ziemlich gleich ca. 1 cm. Gegen die (untere) Gelenkfläche zu ungefähr 4—5 mm.

Gegen die Epiphyse zu geht der Knochenkern bis nahe an die

stark ausgebildete und unregelmässige Wucherungsschicht heran. Diese setzt sich gegen den normalen Knochen ziemlich scharf ab.

Von der Diaphyse her ist die ebengenannte Schicht von zahlreichen hellfarbigen Bälkchen durchsetzt, die an einzelnen Stellen sogar bis in den normalen Epiphysenknorpel reichen. Dazwischen sieht man auch einzelne ziemlich weite Markräume.

Der Abstand der Gelenkoberfläche von der Wucherungsschicht beträgt 1,4—1,8 cm. Die hellfarbigen Bälkchen gehen zunächst in ein dichtes spongiöses Gewebe von der gleichen Beschaffenheit über, aus dem sich weiterhin ein etwas weitmaschigeres spongiöses Knochengewebe entwickelt, dessen Bälkchen etwas dunkler gefärbt sind und sich etwas kalkig anfühlen, während jene viel weicher erscheinen.

Die grosse Markhöhle beginnt ungefähr in einer Entfernung von 4 cm von der Gelenkoberfläche.

In der vorletzten dichteren Bälkchenschicht, etwa zwischen Wucherungszone und Markhöhle, fällt eine Stelle auf, die aus einem von der Umgebung vollständig verschiedenen Gewebe besteht.

Dieselbe hat ungefähr die Grösse und Form eines Kirschkerns, nur dass sie nicht so genau rundlich, sondern im horizontalen Durchmesser etwas mehr oval geformt ist.

Das Gewebe dieser Stelle sieht kompakt aus und hat eine matte graublaue Farbe, die grosse Aehnlichkeit mit der des gewucherten Knorpels zeigt. Auch die Consistenz ist die gleiche.

Die betreffende Stelle ist von allen Seiten von Knochensubstanz umgeben, welche besonders an der oberen und der lateralen Seite durch eine gewisse concentrische Schichtung eine Art von Kapsel um den knorpeligen Tumor bildet. An der unteren Seite ist die Grenze etwas unregelmässig, es treten hier auch einige kleine Gefässe in den Tumor ein.

Ein auf der hinteren Hälfte mit der Säge ausgeführter Sagittalschnitt durch den Knochen, senkrecht zur ersten Schnittfläche, zeigt, dass das oben beschriebene Gewebe sich nach hinten fortsetzt und zwar auf eben dieselbe Weise als vollständig abgegrenzter Körper.

Der Tumor zeigt, der Kreisform auf dem frontalen Durchschnitt entsprechend, auf dem sagittalen Durchschnitt ausgeprägte Halbkreisform mit einem Durchmesser von 0,4 cm, was den Grössenverhältnissen auf dem ersten Schnitt entspräche.

Man dürfte es also mit einer im Knochen liegenden heterologen Bildung von ungefähr kugeligem Gestalt zu thun haben, die durch den ersten Sägeschnitt ungefähr in der Mitte getroffen wurde und ihrem Aussehen nach aus einem Gewebe zu bestehen scheint, das mit dem in den tieferen Theilen der Wucherungsschicht liegenden Knorpelgewebe identisch sein dürfte.

Auf einem frontalen Sägeschnitt, der weiter nach hinten zu, dem ersten parallel und in einem Abstand von ungefähr 4 mm ausgeführt wurde, sieht man einen gleichen Tumor, nur bedeutend kleiner und noch weiter von der Epiphyse entfernt.

Die höchste Höhe beträgt 4 mm, die höchste Breite $4\frac{1}{2}$ mm. Die

Entfernung von der Epiphysengrenze bezw. vom Beginn der Wucherungszone beträgt 1,6—1,8 cm, von der Gelenkoberfläche ca. 4 cm. Er liegt nicht genau in der Mitte, sondern mehr dem medialen Rande des Knochens genähert, von dem er nahe 1,1 cm entfernt ist. Ein Zusammenhang dieses Tumors mit dem zuerst gefundenen lässt sich vollständig ausschliessen, da die Entfernung zwischen beiden 5—6 mm beträgt.

Die Form des kleineren Tumors ist ebenfalls ungefähr rundlich, nur scheint die eine Hälfte die andere an Grösse etwas zu übertreffen, was bei der runden Gestalt des Tumors den Eindruck einer Einbuchtung ungefähr in der Mitte desselben hervorbringt.

Das Aussehen und die Lage der beschriebenen Gebilde stimmen vollständig mit der von Virchow beschriebenen überein.

Virchow war damals nicht nur der erste, der diese Dinge zu deuten und erklären versuchte, sondern es hatte bis dahin auch Niemand ähnliches gefunden.

Doch möchte ich hier eine Stelle aus Guérin's Werk über Rachitis¹⁾ anführen, die in mir den Gedanken aufkommen liess, als habe schon dieser Gelehrte derartige Präparate, wie das vorliegende, gesehen.

Guérin beschrieb in den rachitischen Knochen kleine „isolirte Knorpelstückchen“, welche in die spongiöse Substanz eingestreut sind.

Virchow²⁾ und ebenso Ruz sind der Ansicht, dass Guérin damit die Balken der wuchernden Knorpelschicht gemeint habe, „die — wie Virchow sich ausdrückt — mit der wuchernden Knorpelschicht in Verbindung als unregelmässige bläuliche Zapfen in die Gefäss- und markraumbaltige Schicht hineinragen.“ Aber Guérin spricht ausdrücklich von „isolirten Knorpelstückchen, welche in der spongiösen Substanz eingestreut sind,“ wodurch nach meiner Ansicht der Verfasser hervorheben wollte, dass die Knorpelschicht in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit den erwähnten Gebilden stehe.

Ferner fügt Guérin hinzu, dass sie nur wenig mit der spongiösen Substanz vereinigt seien: „sodass sie mit dem Skalpell leicht entfernt werden konnten; nach ihrer Entfernung zeigten sich in der spongiösen Substanz Exkavationen, wie bei Knochentuberkeln.“ Also vollkommen das, was bei unseren Tumoren der Fall ist, bis auf die eigenthümliche Knochenschale, die man bei dem grösseren sieht. Allerdings haben wir bei unserem Präparat mit Rücksicht auf die Konservirung und Untersuchung derartige Manipulationen, wie Herausheben des ganzen Tumors unterlassen, aber nach der Art der Einlagerung des letzteren und unter Berücksichtigung der Consistenz desselben, kann man kaum zweifeln, dass ein solcher Versuch vollkommen übereinstimmend mit der Angabe Guérin's eine vollständige leichte Entfernung des ganzen Tumors aus seiner knöchernen Umgebung zur Folge haben würde.

1) Guérin, Rachitis. Bullet. de l'Acad. de méd. 13. Juli 1837. Uebers. von Weber. Nordhausen 1847.

2) Ueber die Rachitis. Virchow's Archiv. Bd. 5, S. 231.

Es scheint mir demnach, dass man wohl annehmen darf, Guérin habe in der erwähnten Beschreibung ähnliche Gebilde, wie sie uns vorliegen, im Auge gehabt und solche öfter bemerkt; denn die betreffende Stelle bezieht sich auf das Aussehen des rachitischen Knochens im Allgemeinen und nicht etwa auf ein bestimmtes Präparat.

Als Virchow in seiner Schrift über Rachitis Guérin's Werk anführte, hatte ersterer solche Stellen, wie die von ihm später beschriebenen selbst noch nicht gesehen, und auch die Vermuthungen über den Zusammenhang der Rachitis mit der Entstehung der Enchondrome stellte er erst in dem viel später erschienenen Werk über die Geschwülste auf.

Der erste von Virchow¹⁾ erkannte und 1864 von diesem in der Verhandlung der Berliner medicinischen Gesellschaft beschriebene Fall betraf das untere Humerusende eines 16jährigen jungen Mannes, an dem über dem Epicondylus internus eine Exostosis cartilaginea sass. Hier zeigten sich einzelne vollständig von dem knorpeligen Theil des Gelenkendes abgeschiedene Knorpelinseln. Damit waren die Vermuthungen des Vorkommens solcher Gebilde bewiesen.

Virchow fand in den nächsten Jahren einige wenige ähnliche Fälle, die er 1875 in der Sitzung der Berliner Akademie der Wissenschaften²⁾ zusammenstellte.

Bei einigen der gefundenen Präparate konnte Virchow nun auch Wucherungsvorgänge feststellen, die er als „glasige durchscheinende Beschaffenheit der Knorpelstücke, grosse Zahl und Grösse der Knorpelzellen und endlich deutliche Anschwellung der betreffenden Knochenabschnitte“ beschreibt.

Die betreffenden Knochen stammten von jüngeren Individuen her.

In einem einzigen Falle konnte Virchow aber auch die Persistenz solcher Knorpelinseln nach Ablauf des Wachstumsprocesses nachweisen.

In dem unteren Femurende einer erwachsenen Frau, das er eines schlechtgeheilten Bruches wegen der Länge nach durchschneiden liess, fand er in der Axe der spongiösen Knochensubstanz der Diaphyse, die ohne Intermediärknorpel in die Epiphyse überging, 4 cm von der Gelenkfläche entfernt, ganz isolirt, ein etwas höckeriges, maulbeerförmiges Knorpelstück etwas über 1 cm im Durchmesser. Seine Lage entsprach vollständig den Knorpelinseln in den vorher genannten Präparaten.

Seitdem ist kein weiterer derartiger Fall in der Literatur beschrieben worden, was des interessanten Vorgangs wegen zu bedauern ist. Dass die Seltenheit eine so grosse ist, kann man nicht annehmen. Ziegler³⁾ sagt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie be-

1) Berl. klin. Wochenschr. 1864, No. 9, S. 94.

2) Virchow, Ueber Entstehung des Enchondroms und seine Beziehung zu der Eechondrosis und der Exostosis cartilaginea. Sitzungsbericht der Berliner Akademie der Wissenschaften. 1875, S. 760 ff.

3) Ziegler, Lehrbuch der allgem. Pathologie. S. 243.

zunehmend auf Virchow's ebenerwähnte Abhandlung, dass solche Knorpelinseln nicht selten seien; er selbst habe sie schon mehrfach gesehen. Eine nähere Beschreibung der Fälle giebt er nicht.

In den *Elements de pathologie chirurgicale* Nelaton's beschreibt dieser ebenfalls das früheste Bild des Enchondroms als kleine Knorpelkerne (*noyaux*) von der Grösse einer Erbse oder noch kleiner und hebt die blutreiche Beschaffenheit des umgebenden spongiösen Knochengewebes hervor.

Vor allem mangelt nun eine ausführlichere Darstellung der mikroskopischen Verhältnisse dieser merkwürdigen Tumoren und habe ich daher die eine hintere Hälfte unseres Präparates zur mikroskopischen Untersuchung verwandt.

Die andere Hälfte ist in die Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts eingereiht.

Der zur mikroskopischen Untersuchung bestimmte Theil des Knochens wurde zuerst in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und die einzubettenden Stückchen dann 24 Stunden mit 2 pCt. Salpetersäure entkalkt. Die Schnitte wurden theils mit Methylenblau und Pikrocarmin, theils mit Hämatoxylin und Pikrocarmin gefärbt.

Wenn man nach dem makroskopischen Befunde über die Art des Gewebes unserer Tumoren noch hätte im Zweifel sein können, so stellte die mikroskopische Untersuchung dieses vollkommen fest. Beide Tumoren zeigten den Typus des reinen hyalinen unverkalkten Knorpels im Stadium der Wucherung.

Grosse und kleinere Knorpelzellen reihen sich, von der homogenen, hell gefärbten Grundsubstanz zu Nestern und Klumpen regellos geordnet, nebeneinander. In der Umgebung des grösseren Tumors sieht man entsprechend dem rachitischen Habitus des Präparats, isolirte verkalkte Stränge von Knorpelzellen in der spongiösen Substanz der Wucherungszone, die bis nahe an die Stelle der Neubildung heranreichen, ohne dass jedoch irgendwo ein Zusammenhang besteht.

Die Lage des kleinen Tumors ist noch weiter von der Wucherungszone entfernt und von dieser durch eine Lage spongiöser Knochenbälkchen getrennt, die ausnahmslos entweder rein osteoiden Character haben oder nur in der Mitte verknöcherte Knochensubstanz, am Rande einen osteoiden Saum zeigen. Gleiche Verhältnisse zeigen auch die in der Umgebung des grösseren Tumors liegenden spongiösen Bälkchen.

Die bei rachitischen Knochen regelmässig bis weit in die Diaphyse hineinragenden Reste der Knorpelsubstanz bestehen nun aus ziemlich gleich grossen Zellen, die zu Nestern vereinigt sind, welche eine länglich ovale Form haben und so gelagert sind, dass ihre Breitseite senkrecht zum Horizontalschnitt des Knochens gerichtet ist.

Anders ist es, wie oben schon erwähnt, bei den Tumoren. Die Zellen zeigen hier der Grösse nach mannichfache Verschiedenheiten und zwar so, dass dicht nebeneinander grosse und kleinere Zellen in entsprechenden Zellhöhlen gefunden werden.

Die Zellen selbst haben einen starken Kern, der sich mit Hämatoxylin schön dunkelblau, mit Methylenblau schlechter färbt. Der

Zellenleib ist oft granulirt, die Pericellularsubstanz nur selten sichtbar. Oft scheint auch die ganze Zelle geschrumpft zu sein. Man sieht dann den Kern mit dem unregelmässig geformten Zellenleib in der Mitte, öfters auch nahe der Wandung seiner Höhle liegen, gegen die letzterer lange stachelige Fortsätze aussendet. In einzelnen Knorpelhöhlen findet man deutlich 2 Zellen, einmal gelang es mir auch in einer einzigen Zelle 2 Kerne nachzuweisen.

Die Lagerung der Zellennester ist durchaus verschieden von der vorhin bei den rachitischen Nestern der Wucherungszone erwähnten. Eine bestimmte Richtung kann man bei den Nestern nicht finden, ebenso wechselt auch ihre Grösse und die Zahl der sie bildenden Knorpelhöhlen beträchtlich. An einzelnen Stellen hört auch die deutliche Abgrenzung der vereinigten Zellen auf, die dann durch ein mehr gleichartiges Netzwerk von Grundsubstanz von einander getrennt sind. Andere Stellen fallen auch wieder durch Verdickung der homogenen Knorpelsubstanz und spärliche Anordnung der übrigens auch sehr grossen runden Knorpelzellen auf, die oft nur zu 3 oder 2 in grösseren Intervallen in die Grundsubstanz eingestreut erscheinen.

Was an unseren Präparaten aber hauptsächlich auffällt, sind die zahlreichen grossen Markräume, welche besonders in den kleineren Tumor von allen Seiten eindringen.

Der grössere Tumor empfängt solche nur von einer Stelle, von der Seite des Gelenkes her, entsprechend der Stelle, die schon bei der makroskopischen Betrachtung auffiel und als Eintrittspunkt von Blutgefässen gedeutet wurde.

In den erwähnten Markräumen sieht man häufig Gefässe mit deutlicher aber dünner Wandung, umgeben von zartem Markgewebe mit zahlreichen Zellen, unter denen sich auch pigmenthaltige befinden.

Die Räume verbreiten und vereinigen sich nicht selten gegen die Mitte des Tumors zu, besonders im kleinen Tumor, an dessen Peripherie man nur schmale zahlreiche Kanälchen sieht, während das Centrum wenige, aber weite runde Räume aufweist. Mehr in der Tiefe, gegen das Centrum des Tumors zu, scheinen die Gefässe ihre Wandung zu verlieren.

Man bekommt dort wenigstens selten noch eine deutliche Gefässwand zu sehen. Das Blut scheint vielmehr ohne eigentliche Gefässe in den Markhöhlen zu communiciren. Verschiedentlich sieht man eine Markhöhle ganz mit rothen Blutkörperchen erfüllt.

Während die Wandungen der Markräume des grösseren Tumors nur von der hyalinen Grundsubstanz des Knorpelgewebes gebildet wird, zeigen die des kleineren darin mannichfache Verschiedenheiten, indem einige, besonders die grossen Räume im Centrum, im Begriffe stehen, an ihrem Rande einen osteoiden Saum zu bilden. Bei den einen zeigt sich dieser Saum nur dadurch an, dass die anliegenden Bälkchen der Knorpelgrundsubstanz sich mit Pikrocarmin etwas roth färben, bei anderen ist die Umwandlung schon weiter vor sich gegangen und das intensiv rothe Gewebe hat schon Zellen von dem Aussehen des Knochenkörperchen.

Bemerkenswerth ist, dass eine Hälfte eines Markraums oft schon einen breiten osteoiden Saum zeigen kann, während die andere Hälfte unmittelbar an die unveränderte Knorpelgrundsubstanz grenzt. Im Uebrigen sind auch bei dem kleineren Tumor die grössere Zahl der centralen Markräume frei von osteoider Umlagerung, wie sie es bei dem grösseren durchweg sind.

An einzelnen Markräumen kann man die Weiterentwicklung derselben in den Knorpel beobachten. Man sieht theilweise ihre Grenze an die Knorpelsubstanz durch Buchten von verschiedener Grösse und Form angedeutet, die wohl den einstigen Zellhöhlen entsprechen dürften. In einzelnen derartigen Buchten, die noch vollständiger erhalten sind, sieht man auch noch Knorpelzellen liegen. Ja man findet sogar Stellen, wo der Markraum in entfernter liegende Zellhöhlen feine Kanälchen schickt und erstere so eröffnet und zur weiteren Entwicklung vorbereitet.

Ein derartiges Bild konnte ich merkwürdiger Weise sogar in einem der vorher beschriebenen Markräume des kleineren Tumors beobachten, dessen eine Hälfte schon einen osteoiden Saum aufwies.

Wenn in den bisher erwähnten Punkten die beiden gefundenen Tumoren im wesentlichen mit einander übereinstimmten, so zeigen sie in anderer Beziehung, nämlich in der Art und Weise der Anordnung der Knorpelzellen gegen den Rand hin und in ihrer Grenze gegen die umliegenden Knochenbälkchen einige Verschiedenheiten.

Der grössere Tumor ist von allen Seiten von fertigen Knochenbälkchen umgeben, die meist noch einen schmalen osteoiden Saum haben. Die Bälkchen sind grösstentheils entsprechend der runden Form der Neubildung in concentrischen Schichten um dieselbe angeordnet, so die Schaaie bildend, die schon bei der makroskopischen Betrachtung auffiel. Während an einigen Stellen der Tumor direkt mit der umgebenden Knochensubstanz zusammenhängt, findet man an anderen längliche schmale Markräume zwischen Tumor und Knochen eingeschaltet. Diese Markräume sind ebenso, wie die nächsten im anstossenden Knochen befindlichen, ausserordentlich reich an Zellen, während die weiter von dem Tumor entfernt, aber in gleichem Abstand von der Epiphyse gelegenen, weniger mit Zellen als mit Gewebe von dem Charakter des Fettmarkes erfüllt sind.

Sowohl da, wo der Tumor an einen der ebenerwähnten Markräume grenzt, als auch da, wo ein direkter Zusammenhang mit dem umgebenden Knochengewebe nachweisbar ist, zeigt das sonst überall ziemlich gleichmässig angeordnete Knorpelgewebe des Tumors Veränderungen.

In einer geringen Entfernung vom Rande erscheinen die bis dahin rund oder oval geformten Knorpelhöhlen abgeplattet und entsprechend formen sich auch die darin liegenden Zellen um. Die so gestalteten Zellen ordnen sich, ihre Längsseite der Peripherie zukehrend dichtgedrängt nebeneinander an, so dass man ungefähr ein Bild bekommt, als ob eine von aussen her von allen Seiten gegen das Centrum des Tumors wirkende Kraft die nachgiebigere Grundsubstanz des Randes breitgedrückt hätte und zwar so, dass die Zellen um so länger und

schmäler werden, je näher sie an der Peripherie liegen. Noch weiter gegen den Rand zu verkleinern sich die Höhlen mit ihren Zellen, indem zugleich die Grundsubstanz eine Veränderung eingeht. Diese zeigt sich darin, dass die Knorpelsubstanz allmählich immer mehr die rothe Farbe des Pikrokarmins annimmt. Während die Höhlen, wie schon erwähnt, kleiner werden, wird die Gestalt derselben vorherrschend spindelförmig, so dass sie zuletzt aus einer kleinen runden Aushöhlung mit zwei langen schmalen Ausläufern bestehen. In der Aushöhlung liegt die Zelle, deren dunkel gefärbter Kern seine einstige Grösse noch annähernd erhalten hat, während vom Zellenleib wenig mehr zu sehen ist. Endlich werden auch die beiden langen Fortsätze der spindelförmigen Zellohne immer schmaler und kürzer und die ganze Höhle nebst Zelle nimmt in der, jetzt mit Pikrokarmintensiv roth gefärbten Grundsubstanz die unregelmässig geformte Gestalt der Knochenkörperchen an.

Der äusserste Rand des Tumors trägt also dann den Charakter eines schmalen osteoiden Saums, in den das Knorpelgewebe allmählich übergeht.

Doch ist dieser Vorgang keineswegs an allen Stellen gleichmässig so weit vorgeschritten, wenigstens nicht an den von Markräumen begrenzten Randpartien des Knorpels. Von diesen tragen einige noch die deutliche Knorpelstruktur und wenn auch der Beginn der Umwandlung durch die oben beschriebene Gestaltveränderung der Zellen mit ihren Höhlen in mässigem Grade angedeutet ist, so behält die Grundsubstanz doch noch ihre ursprüngliche Färbung oder nimmt mit Pikrokarmint behandelt nur einen blass röthlichen Ton an.

Andere Stellen haben dann jedoch wieder einen ausgesprochenen Saum von osteoidem Charakter. Letzteres findet man immer an den Stellen, wo das Gewebe des Tumors direkt in das des umgebenden Knochenbälkchens übergeht. Hier kann man dann allerdings eine deutliche Grenze zwischen Tumor und Knochen nicht mehr wahrnehmen und kann nicht mit Bestimmtheit sagen, welcher Theil der osteoiden dazwischen liegenden Partien dem Tumor angehört und welcher als osteoider Saum des Knochenbälkchens aufzufassen ist. Doch ist auf der dem Tumor zugekehrten Seite des Knochenbälkchens die osteoide Schicht regelmässig breiter als der das Bälkchen auf der anderen freiliegenden Seite begrenzende Saum, so dass man einen Theil der osteoiden Schicht als zum Tumor gehörig betrachten muss, zumal der allmähliche Uebergang des Knorpelgewebes in osteoides Gewebe sich auch hier sehr gut verfolgen lässt.

Wenn nun auch die Umwandlung des knorpeligen Gewebes der Neubildung noch nicht an allen Stellen der Peripherie zur gleichen Entwicklung gelangt ist, so ist doch die Ausbreitung der vorbereitenden Zellumbildungen und überhaupt die Betheiligung der Randpartien an dem ganzen Prozesse eine ziemlich gleichmässige zu nennen. Auch die verschiedenen Stadien der Umwandlung schreiten an den einzelnen Stellen fast immer in ziemlich gleichmässig horizontaler Linie vor, wie auch die Betheiligung der einzelnen Zellen beinahe allgemein ist. Nur

an wenigen Stellen des direkten Zusammenhangs von Tumor und Knochen sieht man ziemlich nahe der osteoiden Schicht, von allen Seiten von spindelförmigen Zellen und hellrothgefärbter Grundsubstanz umgeben, einige vereinzelte grosse runde Knorpelzellen, die nicht durch Veränderungen der Gestalt ihrer Zellhöhlen zur osteoiden Umwandlung vorbereitet worden sind.

An der Stelle, wo die Gefässe in den Tumor eintreten, zeigen sich einige Verschiedenheiten von dem eben Beschriebenen. Die Anordnung der angrenzenden Knochenbälkchen concentrisch zum Rande des Tumors ist hier nicht so ausgesprochen wie an den anderen Stellen. Die Knochenbälkchen fügen sich vielmehr regellos aneinander, theils mit dem Tumor unmittelbar zusammenhängend, theils durch grosse weite Markräume von ihm getrennt. Diese Markräume enthalten zahlreiche weite Gefässe, welche Zweige in die angrenzenden Markräume des Tumors abgeben.

Die osteoide Umwandlung der Knorpelsubstanz geht an dieser Stelle des Tumors weit unregelmässiger und rascher vor sich als an den anderen Randpartien. Bis tief in den Tumor hinein erstrecken sich einzelne Haufen von länglichen und spindelförmigen Knorpelzellen, und das schichtweise Vorrücken des Entwicklungsvorganges ist grösstentheils aufgehoben. Man sieht auch einzelne vorzeitig von osteoider Substanz umgebene Zellen in dem sonst fast unveränderten Knorpelgewebe.

Im Ganzen betrachtet ist hier der osteoide Saum stärker als an anderen Stellen. Er umzieht unregelmässig die ganze Stelle des Gefäss-eintritts und verfolgt ebenso einige Markräume, in ihrem ersten Anfange die Ränder derselben bildend, hört aber bald auf, sobald die Markräume näher gegen das Centrum des Tumors hin sich verengen.

Aehnlichkeit mit dem zuletzt beschriebenen Bilde zeigt die ganze Umgebung des kleinen Tumors.

Derselbe ist fast ganz von grossen, weiten, zellreichen Markräumen umgeben. Die weiter angrenzenden Knochenbälkchen zeigen auch nur theilweise eine concentrische Lage entsprechend der Form der Neubildung und sind auch häufig durch Markräume von demselben und von einander getrennt. Die Verbindung des Tumors mit den umgebenden Knochen ist nur an wenigen Stellen nachweisbar. Oft scheinen die Knochenbälkchen gleichsam Fortsätze auszuschicken, um die Verbindung durch die weiten Markräume hindurch zu ermöglichen.

Es geht dann von der Mitte eines parallel dem Rande des Tumors liegenden Bälkchens ein schmaler, meist gegen den Tumor zu etwas dünner werdender Ausläufer in einem rechten Winkel ab, um sich mit einer geringen Erhöhung am Rande der Neubildung zu vereinigen.

Der Rand dieses Tumors zeigt ebenso wie der des grösseren einen osteoiden Saum. Doch ist derselbe hier bedeutend ausgedehnter und unregelmässiger.

Eine Vorbereitung der Knorpelzellen jedoch in der Art, wie sie oben beschrieben ist, kann man hier nur selten finden.

Die Zellen selbst und ihre Höhlen scheinen vielmehr meist bis

zur Umwandlung der Grundsubstanz ihre normale Gestalt und Grösse beizubehalten. Die Umwandlung vollzieht sich also vollständig analog der Umbildung des Knorpels der Wucherungszone in osteoides Gewebe im rachitischen Knochen.

Uebereinstimmend mit dem ähnlichen Bilde an der zuletzt beschriebenen Stelle des grösseren Tumors haben wir auch hier in der Umgebung des rasch und unregelmässig sich in osteoides Gewebe umwandelnden Randes die grossen Markräume. Bei der genaueren Vergleichung derselben Stellen an verschiedenen Präparaten kann man auch feststellen, dass die Umwandlung des Knorpels um so weiter gegen das Centrum vorgeschritten ist, je grösser der anliegende Markraum ist.

Auch die schon oben erwähnten osteoiden Säume der Markräume im Centrum des Tumors finden sich dort nur an den grössten Markräumen. Die Umwandlung des Knorpels in osteoides Gewebe geht ferner mit grosser Unregelmässigkeit vor sich, was wohl auch damit zusammenhängen dürfte, dass die Gefässe von allen Seiten äusserst zahlreich in den Tumor eintreten. Die Markräume sind meist an ihren Anfängen, wo sie noch weit sind, mit breiten, tief und unregelmässig in das anliegende Knorpelgewebe eindringenden osteoiden Säumen versehen, die gegen das Centrum hin immer schmaler werden und schliesslich ganz verschwinden.

Auffallend ist an dem kleinen Tumor noch im Vergleich mit dem grösseren der Reichthum des ersteren an grossen Zellhöhlen, die mit zahlreichen Zellen angefüllt sind.

Dieselben scheinen entweder durch rasche Vermehrung einzelner Zellen oder aber auch durch Einschmelzung einer grösseren Partie von Knorpelgrundsubstanz entstanden zu sein.

Von Markräumen unterscheiden sie sich durch den vollständigen Mangel an Reticulargewebe und Gefässen, wahrscheinlich dienen sie aber zur Erweiterung der Markräume. An einigen derselben kann man auch einen Zusammenhang mit den Markräumen schon nachweisen.

Da derartige vielzellige Zellhöhlen nur in der Nähe der verknöchernen Peripherie liegen, so möchte ich der Erwägung anheimstellen, ob sie nicht vielleicht auch in irgend einer Beziehung zu dem angedeuteten Processe stehen. Bestärkt dürfte diese Annahme dadurch werden, dass ich in dem kleineren Tumor auch in der Nähe der Gefässe, die einen unvollständigen osteoiden Saum schon besitzen, ähnliche Bilder gefunden habe.

Nur waren hier die Höhlen meist mit 3 oder 4, selten mehr Zellen angefüllt, während die an der Peripherie gelegenen Höhlen oft die vierfache Zahl enthielten und natürlich auch entsprechend grösser waren.

Wenn ich nun das Resultat dieser Untersuchungen zusammenfasse, so haben wir es unzweifelhaft mit richtigen hyalinen Enchondromen zu thun, die im Begriffe stehen, vom Rande aus zu verknöchern.

Die histologische Beschaffenheit, die Anordnung der Zellennester, die runde Form lassen keinen Zweifel übrig, dass wir es hier mit den-

selben Gebilden, nur in verkleinertem Massstabe, zu thun haben, wie sie von Johannes Müller¹⁾ zuerst und später von Fichte²⁾, Weber³⁾, Wartmann⁴⁾ u. A. genauer beschrieben wurden.

Eine Verwechslung mit den bei der Rachitis häufigen nicht eingeschmolzenen oder verknöcherten Strängen von Knorpelzellen ist hier nicht möglich aus den oben angedeuteten Gründen.

Ferner sind solche Zellstränge meist verkalkt, jedenfalls lässt sich eine Vermehrung und Wucherung der Zellen wie hier an ihnen nicht nachweisen. Jedoch liegt der Gedanke sehr nahe, ob unsere Tumoren nicht aus solchen vereinzelt Zellsträngen oder Zellnestern hervorgegangen seien, die aus irgend einem Grunde nicht verkalkt, eingeschmolzen oder verknöchert sind, sondern durch allseitige Zellenvermehrung und Wucherung sich weiter entwickelt hätten.

Andere, von anderen Autoren angeführte Gründe zur Entstehung des Enchondroms, wie z. B. Bindegewebe, fehlen bei unseren Präparaten vollständig.

Vielmehr drängt uns alles zu der Annahme, dass hier einer von den Fällen vorliege, für die Virchow in so geistvoller Weise die Rachitis als Ursache aufstellte.

Ueber die Art und Weise dieses Vorganges hat Virchow allerdings keine Untersuchungen angestellt. Er sprach nur die Vermuthung aus: „dass möglicherweise der Mangel der Vascularisation dieser Stücke“ der nächste Grund sei. Zugleich führt Virchow⁵⁾ an, dass diese Stücke „gefässlos seien, wie der primäre Knorpel“. Auch Weber betont in seinem Werke über die Exostosen und Enchondrome die Gefässlosigkeit der letzteren.

Nach des letzteren Behauptung verlaufen die Gefässe nur in dem umgebenden und dazwischen wachsenden Bindegewebe, wovon wir hier ja aber keine Spur haben.

Diese Beobachtungen kann ich an unserem Präparat nicht bestätigen, da ich viele Markräume gefunden habe, die durchaus nicht den Eindruck machten, als seien sie erst neuerdings gebildet. Man denke nur an die grossen Räume im Centrum des kleineren Tumors.

Es ist möglich, dass diese Gefässe mit der Weiterentwicklung der Geschwulst verschwunden wären, aber bei der Entstehung derselben dürften sie jedenfalls vorhanden gewesen sein und vielleicht auch damit zusammenhängen.

Wie der Mangel der Vascularisation der Knorpelstränge den Grund der Persistenz derselben bei der Rachitis abgeben soll, ist nicht recht ersichtlich.

Man bedenke nur, dass die Armuth des Knorpels an Gefässen ja beim normalen Vorgang das regelmässige ist, und dass gerade der rachitische Process mit einer kolossalen Neubildung und Erweiterung

1) Müller, Ueber den feineren Bau und die Entwicklung der Geschwülste.

2) Fichte, Enchondrom. Diss. Tübingen 1850.

3) Weber, Exostosen und Enchondrome. Bonn 1856.

4) Wartmann, Enchondrom. Diss. Strassbourg 1880.

5) Sitzungsbericht der Kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 1875, S. 769.

von Blutgefässen und Markräumen einhergeht. Zudem kann man ein vermehrtes Wachsthum einer umschriebenen Partie mit dem Mangel derselben an Gefässen und folglich an Ernährung schwer in Einklang bringen.

Genauere Untersuchungen sowohl über das normale Wachsthum der Knochen als auch über den rachitischen Process in denselben hat in neuerer Zeit Kassowitz¹⁾ angestellt. Dieser Forscher hat auch die eigenthümlichen Vorgänge der abnormen Vascularisation bei der Rachitis einer eingehenden Kritik unterzogen.

Diese Untersuchungen brachten in die bis dahin noch wenig klaren Vorgänge helleres Licht und dürften auch für unsere Betrachtungen von Werth sein.

Kassowitz²⁾ zeigte, wie schon beim normalen Wachsthumsvorgang, wenn das Perichondrium zur Ernährung des vergrösserten Knorpels nicht mehr ausreicht, vom Perichondrium her Gefässe, von Markgewebe umgeben, in den wuchernden Knorpel eindringen.

Diese Gefässe dienen zur Ernährung des Knorpels und sind jedenfalls an dem Vermehrungs- und Wucherungsvorgang der Zellen mit betheiligt. Durch das rasche Wachsthum des sie umgebenden Knorpels nach der Diaphyse zu werden die Gefässe gegen dieselbe hingezogen und erscheinen dann als lange von der Epiphyse gegen die Diaphyse gerichtete und gegen letztere zu trichterförmig sich verengende Räume.

Mit der Verengerung dieser Gefässe geht zugleich die Umwandlung der direkt an dieselbe angrenzenden Knorpelpartie zu einem osteoiden Saum einher.

Kassowitz ist der Ansicht und bestärkt dieselbe durch zahlreiche Beobachtungen³⁾, dass eine Verkalkung oder Ossifikation der Knorpelzellen erst dann eintrete, wenn schon eine derartige Obliteration der Knorpelgefässkanäle im Gange sei.

Bei der Rachitis beobachtete Kassowitz dieselben Vorgänge, nur in krankhaftem vergrössertem Massstabe und einer daraus resultirenden Unregelmässigkeit. Die Gefässbildung in dem Knorpel ist vermehrt und entsprechend derselben ist auch die Wucherung der Knorpelzellen eine grössere.

Nach Kassowitz⁴⁾ kommt eine Verkalkung des Knorpels nur zu Stande, wenn die Zellen ihre Wachsthumfähigkeit erschöpft haben.

Wenn nun durch die vermehrte Blutzufuhr bei der Rachitis die Knorpelzellen vorzeitig an Grösse zunehmen, so tritt die vorzeitige Knorpelverkalkung ein.⁵⁾

In den hochgradigsten Fällen von Rachitis indess hört die Weiter-

1) Kassowitz, Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochen-systems bei Rachitis. Wien 1881, 1882, 1885.

2) l. c. I, S. 123.

3) l. c. I, S. 141.

4) l. c. I, S. 121.

5) l. c. II, S. 43.

entwicklung der Gefässe nicht so bald auf. In Folge dessen fehlen hier die osteoiden Säume an den Rändern der Markräume¹⁾.

Die Knorpelzellen werden dadurch zu noch grösserem Wachsthum und stärkerer Vermehrung angeregt, doch überwiegt die letztere meist über das erstere. Die Knorpelzellen erreichen, sich rapide vermehrend, ihre normale Grösse nicht mehr, und die Folge ist das Ausbleiben der Knorpelverkalkung. Die Knorpelzellen werden nur theilweise eingeschmolzen und bleiben einige als unverkalkte längliche Rester in den sich weiter entwickelnden spongiösen Bälkchen der Diaphyse liegen, wo sie erst später in weiter Entfernung von der Epiphyse eine Auflösung oder Verknöcherung eingehen.

Derartige Bilder kann man auch an verschiedenen Schnitten unseres Präparates beobachten. Wir sehen daran die enorme kleinzellige Wucherung des unverkalkten Knorpels, die grossen, gegen die Diaphyse zu sich verengernden Gefässe, theilweise ohne osteoiden Saum und die vereinzelter Zellenester im spongiösen Gewebe. Von letzteren kann man einige sehen, die nahe im Niveau der Stelle des grösseren Tumors liegen und deren Gefässe gerade erst im Begriffe sind, sich zu involviren, was an dem schmalen osteoiden Saum erkennbar ist.

Es wäre nun wohl denkbar, dass unsere Tumoren aus einem solchen Zellenest entstanden wären, dessen Gefässe nicht oblitterirten, sondern sich weiter entwickelten und dadurch die Zellen zu immer neuer Vermehrung anhielten. Dafür spricht entschieden der Umstand, dass die Markräume unserer Tumoren grösstentheils nicht nur nicht die Merkmale tragen, die Kassowitz für die Obliteration der Knorpelgefässkanäle als charakteristisch angegeben hat, sondern sogar noch deutliche Zeichen der Weiterentwicklung darbieten.

Wenn ich nun an der Hand meiner Präparate Schlüsse auf das eventuelle spätere Schicksal derselben ziehen soll, so scheint es mir bei dem kleineren Tumor wenigstens ausgeschlossen, dass derselbe noch eine beträchtliche Grössenzunahme erfahren hätte. Derselbe hätte jedenfalls das Loos der meisten Enchondrome erfahren, d. h. er wäre allmählig vollständig verknöchert.

Bei dem grösseren Tumor hingegen wäre meiner Ansicht nach die Möglichkeit noch denkbar, dass er durch Vermehrung seiner Zellen einer Weiterentwicklung fähig wäre.

Die Lage des grösseren Tumors, der meist direkt an die umgebenden Knochenbälkchen anstösst, lässt den Gedanken aufkommen, als seien die letzteren durch die sich langsam entwickelnde Bildung allmählig in ihre eigenthümliche Lage gebracht worden. Allerdings ist der Rand dieses Tumors auch stellenweise schon im Begriff, sich in osteoides Gewebe zu verwandeln, aber ich glaube nicht, dass dieser im Verhältniss zu der vorhandenen Knorpelmasse so schmale Saum der Weiterentwicklung des Tumors grosse Schwierigkeiten bereitet hätte.

1) Kassowitz, l. c. II, S. 43.

Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass der grössere Tumor auf einem späteren Stadium nicht doch verknöchert wäre.

Die Verknöcherung des Enchondroms ist eine häufige Metamorphose dieser Geschwulstart. Schon J. Müller kannte diesen Vorgang und Rokitsansky¹⁾ und Weber²⁾ haben denselben ausführlich beschrieben.

An unseren Präparaten scheint die Verknöcherung ganz analog dem normalen Vorgang von den Markräumen auszugehen, und zwar hauptsächlich von der Peripherie aus gegen das Centrum vorzuschreiten.

In der Weiterentwicklung der Tumoren scheinen diese die Knochenbälkchen zur Seite zu schieben. Dieselben ordnen sich dann grösstentheils concentrisch um den rundlichen Tumor an.

Wächst nun der Tumor noch weiter, so reichen die angrenzenden Knochenbälkchen nicht mehr aus, die knorpelige Substanz ganz zu umhüllen, sie weichen auseinander und machen Platz für Markräume, falls nicht gerade ein dahinterliegendes Knochenbälkchen die entstandene Lücke auszufüllen im Stande ist. Die Markräume üben nun hier auf das Knorpelgewebe denselben Einfluss aus, wie normaler Weise an der Grenze der Verknöcherung. Besonders an dem kleineren Tumor haben wir dafür das schönste Beispiel.

Ich habe schon oben bei der näheren Beschreibung dieses Umwandlungsprocesses auf das Verhältniss der Grösse der angrenzenden Markräume zu der Entwicklung des osteoiden Gewebes hingewiesen.

Es dünkt mir, dass noch eine Erklärung dafür fehle, weshalb der Tumor nicht von innen her auch verknöchert. Auch hier wieder scheint die vorhin erwähnte Theorie Kassowitz's uns zu einer ziemlich plausiblen Antwort zu verhelfen.

Wie oben schon erwähnt, macht Kassowitz die Verkalkung und Verknöcherung davon abhängig, dass die Gefässkanäle obliteriren und beschreibt osteoide Säume am Rande der durch das rasche Wachsen des rachitischen Knochens in die Länge gezogenen Markräume, die im Begriffe stehen, zu obliteriren.

Hier, am Rande unserer Tumoren, kann von einer gleichen Veränderung der Markkanäle keine Rede sein, dieselben setzen sich vielmehr unter stetigem Weiterwachsen in den Tumor fort. Und doch könnten diese beiden so verschieden aussehenden Thatsachen auf demselben Grunde beruhen.

Eine Obliteration von Gefässkanälen ist unter dem Einfluss einer lebhaften Blutströmung nicht gut denkbar.

Das Obliteriren der Knorpelgefässe kann also wohl so vor sich gehen, dass aus irgend einem Grunde die Blutströmung in der Spitze der Gefässe nachlässt, worauf die Verknöcherung beginnt, die durch lebhafte Blutcirculation und Gefässentwicklung offenbar gehemmt wird.

1) Rokitsansky, Ueber Verknöcherung. Zeitschr. f. Wiener Aerzte. 1847, Bd. I, S. 1ff.

2) C. O. Weber, Enchondrome und Exostosen. Bonn 1856.

In der Umgebung der Tumoren hätten wir es dann mit denselben Verhältnissen zu thun. Hier in den grossen Markräumen muss der Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und der Wandung des Markraumes mit einer gewissen Langsamkeit vor sich gehen, die mit der Grösse des Raumes wächst, während bei den kleinen schmalen Kanälchen des Tumors, entsprechend dem geringeren Umfange ihres Querschnittes, da der Druck ziemlich gleich bleibt, die Schnelligkeit des Blutstromes und damit der Flüssigkeitsaustausch vermehrt sein muss. Dies könnte vielleicht die Ursache der verschiedenen Stadien sein, in welchen wir die Verknöcherung an unseren Tumoren sehen, indem die osteoide Umwandlung des Knorpelgewebes durch langsame Blutströmung befördert würde.

Wenn man einen solchen Einfluss der Markräume auf die Verknöcherung des Enchondroms annimmt, so kann man auch Virchow's Behauptung ¹⁾, dass die Exostosis cartilaginea gleichfalls auf der Wucherung solcher zurückgebliebenen Knorpelreste beruhe, auf diese Weise erklären. Man denke sich nur, dass ein nahe am Rande gelegener Knorpelstrang die beschriebene Wucherung eingehe und die aussen liegende Knochenschale durchbrochen habe. Der gegen das Centrum des Knochens zu liegende Theil kann dann mit Markräumen in Berührung kommen und allmählich verknöchern, während die nach aussen liegende Knorpelsubstanz immer weiter wuchert.

Dass diejenigen Randpartien der Knorpelwucherung, die direkt mit dem umgebenden Knochen zusammenhängen, ebenfalls einen osteoiden Saum zeigen, scheint nach dem oben Gesagten allerdings auffallend. Es scheint, dass auch diese Stellen von den entfernteren Markräumen zu osteoider Umwandlung veranlasst werden. Aehnliche Bilder, wie hier, haben Weber ²⁾ und Ziegler ³⁾ allerdings anders ausgelegt.

Beide Forscher nahmen an, dass an solchen Stellen eine retrograde Metaplasie vor sich gehe, so dass das Enchondrom die Knochenbälkchen zu Knorpelsubstanz umwandle. Einen derartigen Vorgang bei unserem Präparat anzunehmen, habe ich indess keinen Grund; denn da andere, an die Markräume direkt grenzende Stellen die entgegengesetzte Metaplasie zeigen, ist die oben angeführte Erklärung hier wohl nicht zulässig.

Wenn man die bisherigen Resultate der Forschungen zusammenfasst und die Möglichkeit zugiebt, dass die Entstehung solcher kleinen Enchondrome in der oben beschriebenen Weise als Folge des rachitischen Processes aufzufassen sei, so muss man auch zugeben, dass diese Fälle häufiger sein müssen, als man bis jetzt angenommen hat. Mir scheint es nicht zweifelhaft, dass der rachitische Process oft solche Gebilde hervorbringt.

Dass man so wenig Fälle gefunden hat, mag theilweise daran liegen, dass bei Sectionen rachitischer Kinder selten die Durchschnei-

1) Virchow, Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften. Berlin 1875. — Virchow, Enchondroma malignum mit multiplen knorpeligen Exosten. Charité-Annalen. Bd. V, 1880.

2) Weber, l. c.

3) Ziegler, Ueber Arthritis deformans. Virchow's Archiv. Bd. 70, S. 503.

dung eines Knochens vorgenommen wird. Im weiteren Wachstum des Individuums dagegen gehen die betreffenden Gebilde offenbar häufig eine Verknöcherung ein, die sie unfähig machen, sich zu vergrössern; vielleicht werden sie, sobald sie vollständig verknöchert sind, auch resorbiert.

Dass aber eine Persistenz solcher kleiner Inseln bis in das Alter möglich ist, beweist der oben genannte von Virchow ¹⁾ beschriebene Fall.

Das häufige Auftreten von Enchondromen nach Traumen liesse sich nach unseren Voraussetzungen auch erklären. Man könnte sich denken, dass ein derartiges, entweder ruhig im Knochen liegendes oder nur mässig wachsendes Knorpelstück durch ein Trauma mit seinen Folgezuständen zu neuer Wachstumsthätigkeit gereizt würde und von da an unaufhaltsam wachse.

Die in der Literatur bekannten Fälle von Enchondromen, bei denen vorhergegangene Rachitis constatirt ist, sind allerdings sehr selten. Weber hatte unter 63 Fällen nur einen derartigen aufzuweisen. Virchow brachte in seinem Geschwulstwerk die Zahl bis auf 5.

In der neueren Literatur beschränken sich die Angaben grösstentheils auf die vorerwähnten Schriften Virchow's ²⁾. Und rechnet man die von ebendemselben zusammengetragenen Fälle von Exostosis cartilaginea hinzu, so wird sie noch etwas höher.

Ferner beschreibt Recklinghausen ³⁾ einen Fall von multiplen Enchondromen, bei dem es ihm zwar nicht möglich war, mit Bestimmtheit die frühere Rachitis zu erfahren, aber verschiedene Umstände veranlassten den genannten Forscher doch anzunehmen, dass bei dem betreffenden Individuum zur Zeit der Wachstumsperiode eine Störung in der Bildung kräftiger Knochensubstanz vorhanden gewesen sein müsse. Recklinghausen hielt es daher für angebracht, seinen Fall den von Virchow gesammelten zuzuzählen.

Der letzte bekannte Fall ist wieder von Virchow der Naturforscherversammlung zu Halle 1891 mitgetheilt. Er betraf eine Frau mit multiplen knorpeligen Exostosen, die in verschiedener Entfernung von der oberen Epiphysenlinie gegen die Mitte der Diaphyse zu ihren Sitz hatten. Ausserdem sass an der Crista ilei ein beinahe kopfgrosses, zum Theil verkalktes Enchondrom von lappigem Bau.

Bei dieser Frau war vorhergegangene Rachitis sicher nachgewiesen.

Die Schwierigkeit bei denjenigen Enchondromen, die zu unserer Kenntniss gelangen, d. h. die eine solche Grösse erreichen, dass sie schon bei Lebzeiten des Trägers auffallende Veränderungen bedingen, eine vorhergegangene Rachitis mit Sicherheit zu diagnosticiren, hat Virchow ⁴⁾ schon in seinem Werk über Geschwülste betont. Er hebt

1) Virchow, Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften in Berlin. 1875, Fall 3.

2) Virchow's Archiv. Bd. 118, 1889.

3) Recklinghausen, Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit multiplen cavernösen Angiomen der Weichtheile.

4) Virchow, Geschwülste. I, S. 481.

dort mit Recht hervor, dass Verkrümmungen kein nothwendiges Attribut der Rachitis sind und dass vielmehr sehr schwere Fälle von Rachitis bei geraden Knochen vorkommen.

Berücksichtigt man ferner noch, dass die meisten von Rachitis ergriffenen Knochen nach dem Verschwinden der Krankheit äusserlich vollständig normale Structur annehmen, so fällt für uns wohl meistens die Möglichkeit weg, bei Leuten jenseits der Wachstumsperiode vorausgegangene Rachitis erkennen zu können.

Wir sind demnach in den meisten solcher Fälle lediglich auf die Angaben der Patienten oder deren Eltern angewiesen, und es ist nicht zweifelhaft, dass derartige Auskünfte oft mangelhaft sind, und dass öfters auch derartige Fragen vom Arzte unterlassen worden sind.

Wenn man alle diese Momente zusammenfasst, so darf man trotz der bisherigen spärlichen Angaben die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass ein grosser Theil der Enchondrome auf rachitischer Basis sich entwickelte.

Dafür sprechen indirekt die werthvollen statistischen Angaben Weber's, die nachweisen, dass die grösste Anzahl der Enchondrome in der Jugend sich entwickelt haben und dass diese aus ihrem langsamen Wachstum schliessen lassen, dass sie schon lange, ehe der Patient sie bemerkt, bestanden haben müssen.

Besonders wichtig ist auch die Thatsache, dass die Enchondrome vorzugsweise an Stellen zu finden sind, wo während der Wachstumsperiode die charakteristische Metaplasie von Knorpel zu Knochen vor sich geht, was vor allem bei der Exostosis cartilaginea auffallend hervortritt.

Wenn ferner der oben erwähnte Gedanke, dass ein Trauma auf solche ruhig daliegende abgesprengte Knorpelstückchen einen reizenden Einfluss ausüben und diese so zum schnellen Wachstum anregen könne, immerhin zu erwägen ist, so wäre man im Stande, den grössten Theil der vorkommenden Enchondrome theoretisch zu erklären.

Um aber feste Beweise für diese interessanten Vorgänge, diesen merkwürdigen Zusammenhang zweier Krankheiten zu bekommen, bedarf es noch vieler weiterer Untersuchungen, vor allem aber ist es nöthig, eine grössere Anzahl rachitischer und früher rachitisch gewesener Knochen eingehend nach solchen Knorpelresten zu durchforschen. Aber auch bei allen grösseren Enchondromen, die zur Operation gelangen, sollte man sich mit Eifer nach vorhergegangenen Knochenkrankheiten erkundigen. Gelänge es, unseren heutigen Vermuthungen sichere That-sachen gegenüber stellen zu können, so wäre nicht nur das Dunkel, das über der Entstehung des Enchondroms schwebt, gelichtet, sondern auch werthvolle That-sachen für die noch so wenig bekannte allgemeine Aetiologie der Geschwülste gewonnen.

X.

Beitrag zur Kenntniss der verkalkten Epitheliome.

Von

Cand. med. F. Denecke.

(Hierzu Tafel II.)

In der vorliegenden Arbeit möchte ich eine Art von wenig bekannten Tumoren einer eingehenderen Besprechung unterziehen, die nicht nur in Bezug auf ihre Entstehung und die ihnen unter den Geschwülsten der Haut zukommende Stellung einiges Interesse bieten, sondern auch in ihrem Innern sehr beachtenswerthe Veränderungen zeigen. Ich meine damit das „verkalkte Cancroid“ Wilckens und das „*épithéliome calcifié des glandes sébacées*“ der Franzosen.

Wilckens (Ueber die Verknöcherung und Verkalkung der Haut und die sogenannten Hautsteine. I.D. Göttingen 1858) beschrieb zuerst einen derartigen Tumor als ein von einer fibrösen Hülle umgebenes „Epitheliom“, dessen Zellen einer kalkigen (rückschreitenden) Metamorphose unterlagen, und dessen ursprünglich bindegewebiges Stroma in wahres Knochengewebe übergegangen war, und Virchow¹⁾ führte die Geschwülste, speciell diesen Fall, auf „Atberome mit verkalktem Inhalt oder mit wirklich verknöchertem Pericystium“ zurück. Zwei weitere Fälle veröffentlichten Förster²⁾, der Lehrer Wilckens, und Sokolowsky³⁾, der den rückschreitenden Process durch den Mangel der ernährenden Gefässe in der Geschwulst erklärt. Lücke⁴⁾ gibt die Uebereinstimmung der alveolären Structur derartiger Tumoren, von denen er drei beobachtete, mit den Carcinomen zu, doch „trenne sie der klinische Verlauf, die Möglichkeit einer Verknöcherung und des damit

1) Krankhafte Geschwülste. II, S. 107.

2) Ueber einige seltene Formen des Epithelialcancroids. Verhandlungen der physik.-medizin. Gesellschaft. X. Würzburg 1860.

3) Ueber eine seltene Form des Epithelialkrebses. Zeitschr. f. ration. Medicin. XXIII, 1865.

4) Eingebalgte Epithelialgeschwülste. Virchow's Archiv. 28, S. 378.

gegebenen Stillstandes in der Entwicklung, die Einkapselung, genug von diesen.“ Er meint vielmehr, dass „die Entstehung der Geschwulst auf einer Entwicklung epithelialer Herde im subcutanen Bindegewebe beruht; daraus resultire der alveoläre Bau; es verkalken nun auf einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium die Epithelien und verknöchern die Bindegewebsbalken, während die Geschwulst sich aussen abkapselt.“ Auch Klebs¹⁾ sind die Geschwülste nicht unbekannt. Ausser Lückes Fällen, die er zu den Atheromen rechnet, führt er einen gleichen von ihm selbst beobachteten Fall von der Scheitelgegend an, ohne ihn jedoch zu beschreiben. Ebenso führt Franke²⁾ diese Fälle auf Atherome zurück. Aus der deutschen Literatur der letzten Jahre ist mir nur der Fall von v. Noorden³⁾ bekannt geworden, der ihn unbedingt als carcinomatöse Neubildung ansieht, und sich bei Gelegenheit der Besprechung desselben des ausführlicheren über die Frage der Entstehung aus Talgdrüsen oder Atheromanlagen verbreitet, ohne jedoch eine Entscheidung über die Entstehungsweise geben zu können.

Auch Ziegler⁴⁾ führt die verkalkten Epitheliome auf Atherome zurück, während sie Chiari⁵⁾ wegen der „papillären Exerescenzen“ zu den Dermoidcysten rechnet.

Während nun die Angaben über die verkalkten Epitheliome, besonders was die mikroskopischen Einzelheiten anbetrifft, in der deutschen Literatur sehr dürftige sind, so wurden gerade diese sehr eingehend von Malherbe⁶⁾ und seinem Schüler Chenantais⁷⁾ an der Hand von 16 Fällen geschildert.

Einige ihrer Beobachtungen seien hier kurz erwähnt:

Die Tumoren schwankten in der Grösse zwischen der einer Erbse und der einer Faust und waren mit Ausnahme eines Falles von einer fibrösen Kapsel umgeben. Sie fanden sich besonders an jugendlichen Individuen und waren durch sehr langsames Wachsthum und ihre Gutartigkeit ausgezeichnet. Den Grund für die Gutartigkeit dieser Epitheliome sucht Malherbe in der spécificité der Zellen, die in ihrer Bestimmung bestehe, durch Kalkaufnahme schnell unterzugehen.

In Bezug auf ihre Entstehung neigt er zu der Ansicht, dass, „wenn das verkalkte Epitheliom auch keine primäre Erkrankung in des Wortes vollster Bedeutung, so doch eine sehr frühzeitige Entartung

1) Handbuch der pathol. Anatomie. 1869, I, S. 33.

2) Ueber das Atherom, besonders in Bezug auf seine Entstehung. v. Langenbeck's Archiv. XXXIV.

3) Das verkalkte Epitheliom. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. III. Tübingen 1888.

4) Specielle pathol. Anatomie. 1889, S. 458.

5) Ueber die Genese der sogen. Atheromcysten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Berlin 1891.

6) Note sur l'épithéliome calcifié des glandes sebacées. Bullet. de la soc. anat. 1880, Mars. — Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sebacées. Transactions of the intern. medical congress to London. 1881. — Recherches sur l'épithéliome calcifié d. g. s. Archives de Physiologie. 1881. — Recherches sur l'épithéliome calcifié d. g. s. Paris 1882. — Quelques mots sur la classification etc. Archives générales de méd. Nov. 1885.

7) De l'épithéliome calcifié d. g. s. Thèse. Paris 1881.

von Atheromen darstelle“, die man sich in der Weise vorstellen könne, dass von der Kapsel papilläre Wucherungen ausgingen, an denen entlang dann Epithelzellen auftreten. Am weiteren Wachsthum nehmen dann die Riesenzellen, die er in der Nähe der verkalkten Epithelzellen beobachtete, in später noch näher zu besprechender Weise theil. Schliesslich betont auch er die Verknöcherung des Bindegewebes und hebt die Gefässarmuth der Tumoren hervor. Von Chenantais¹⁾ werden noch 2 Fälle mitgetheilt, die von Ovion und Trélat genau beschrieben, wohl auch als hierher gehörig anzusehen sind. Cornil und Ranvier²⁾ theilen in ihrem Lehrbuche nur kurz die Befunde Malherbes über die verkalkten Epitheliome mit.

Soweit die Literaturangaben über die verkalkten Epitheliome, die etwas ausführlich besprochen sind, um gleich an dieser Stelle einige Fragen, die uns im Laufe der Arbeit beschäftigen werden, und die Stellung der einzelnen Autoren zu denselben anzudeuten, und um ferner auch den Fällen, die nicht direkt als Epitheliome beschrieben wurden, und deshalb noch gar keine Berücksichtigung in den Besprechungen über die verkalkten Epitheliome gefunden haben, ihren ihnen zukommenden Platz anzuweisen.

Dagegen möchte ich aber auch gleich an dieser Stelle Tumoren von ihrer Zugehörigkeit zu den verkalkten Epitheliomen ausschliessen, die unrechtmässiger Weise zu ihnen hinzugerechnet wurden, obgleich sie weiter nichts als eine unvollkommene makroskopische Aehnlichkeit mit ihnen gemein haben. Malherbe³⁾ und Chenantais⁴⁾ behaupten nämlich, dass alle die Tumoren, die in der älteren Literatur mit den Namen der Hautsteine, subcutanen Osteome und der Cysten mit kroidem Inhalt bezeichnet seien, in Wahrheit zu den verkalkten Epitheliomen gehören. Gewiss mag dies für einige Fälle zutreffen, wie denn Malherbe die in einer Sammlung als subcutane Osteome bezeichneten Präparate als Epitheliome erkannte und wie es auch einer der noch zu beschreibenden Fälle beweist. Doch waren gewiss unter diesen Sammelnamen auch alle die anderen Geschwülste der Haut mit begriffen, die in einem ihrer Theile der kalkigen oder knöchernen Metamorphose anheimfallen können. Es ist hier nicht der Ort, alle Tumoren aufzuführen, die zu derartigen Verwechslungen Anlass geben könnten. Nur zwei Arten sein erwähnt, da sie zu Irrthümern führten. Es sind dies von Virchow⁵⁾ als „heteroplastische Knochengeschwülste“ beschriebene Osteome der Haut“, die meist multipel vorkommen. Virchow gibt nämlich in seinem Werke über die krankhaften Geschwülste eine Abbildung von ihnen und diese glaubt Chenantais⁶⁾ als die eines verkalkten Epithelioms ansehen zu müssen, obgleich er die multipel vorkommenden Osteome selbst nicht zu den verkalkten

1) Chenantais, l. c. p. 19, 20.

2) 2. edit. T. 2. p. 866.

3) Transactions of the internat. medical Congress. 1881, p. 413.

4) l. c. p. 7.

5) Krankhafte Geschwülste. II, S. 104.

6) l. c. p. 14.

Epitheliomen rechnet. Auch führt derselbe Autor¹⁾ und sein Lehrer Malherbe²⁾ die discontinuirlichen Osteome Virchow's als hierher gehörig an, während Virchow die verkalkten Epitheliome, wenn auch nicht — wie wir gesehen haben — unter diesem Namen, sehr wohl kannte.

Da nun, wie aus den Literaturangaben hervorgeht, verkalkte Epitheliome im ganzen nur wenige beschrieben wurden, und dieselben in ihrem Verhalten verschiedene sehr interessante Befunde bieten, so möchte ich etwas näher auf drei derartige Fälle eingehen, von denen der eine (Fall III) dem pathologischen Institut im Winter-Semester 1891/92 zugesandt und mir frisch zur Untersuchung überlassen wurde, während die beiden anderen sich in der Sammlung vorfinden.

Fall I³⁾. Der Tumor wurde im Jahre 1888 dem pathologischen Institute zugesandt. In dem Begleitschreiben heisst es: „Die feste, verkalkte Geschwulst lag am Oberschenkel einer Frau, und war die Haut über derselben theilweise gangränös, und die Geschwulst selbst bereits in Zersetzung begriffen. Nach der Operation zeigte es sich, dass die Haut leicht von der Geschwulst zu trennen war.“

Der Tumor liegt jetzt ganz frei in einem bindegewebigen, derben Sack; subcutan, doch so, dass die umgebende Haut ihn nur noch etwa bis zur Hälfte bedeckt. Die Haut ist hier an ihrer Grenze bedeutend verdünnt, zerfetzt und leicht zerreisslich: die einzigen Zeichen, die auf bestandene Necrose schliessen lassen, während irgend welche Zeichen der Entzündung nicht mehr zu erkennen sind.

Der Durchmesser der fast kreisrunden Basis beträgt 7,5 cm, die Höhe des Tumors 5,5 cm. Er gleicht etwa einem Kegel mit abgeflachter Spitze; doch ist die Abflachung, die der nicht mehr von Haut bedeckten Oberfläche entspricht, nicht eben, sondern ungleich kraterförmig eingezogen, vielleicht eine Folge der Zersetzung, die ja auch den Tumor selbst betroffen haben soll. Dieser Theil der Oberfläche ist auch glatt, während der übrige sehr porös ist nach Art eines Schwammes. Die Erhabenheiten werden dabei durch graugelbliche, harte, wenig bröckliche Massen dargestellt, die an der Luft eine mehr weisse Farbe annehmen, während die Poren in der Tiefe von einem weichen, grauweissen Gewebe ausgefüllt sind.

Die Basis des Tumors, von der bereits im Laufe der Zeit und bei den verschiedenen mit ihm vorgenommenen Untersuchungen verschiedene kleinere und grössere Theile abgebröckelt sind, und die deshalb auch eine etwas unregelmässige Fläche darstellt, zeigt dieselben Gewebe wie die Oberfläche. Sie sind nur radiär angeordnet und zwar

1) l. c. p. 15.

2) Archives de Physiologie. p. 548.

3) Die Farbe der Gewebe des Tumors hat durch das lange Aufbewahren in Alkohol gelitten und da er schon in Folge der längeren Aufbewahrung zum Zweck der frischen Untersuchung in Zersetzung übergegangen war, so blieb durch die Nichtfärbbarkeit der Kerne und den beginnenden Zerfall der Gewebe die mikroskopische Untersuchung nur auf die grössten Befunde beschränkt.

in der Weise, dass sie mit einander abwechseln. Neben dieser radiären Anordnung ist auch noch eine mehrfache concentrische Schichtung der Gewebe vorhanden, und endlich springen auf der Fläche einige dieser Radien gleich papillären Wucherungen vor.

Die Consistenz des Tumors ist durch die harten, graugelblichen Massen gegeben.

Die schon erwähnte Kapsel wird von einer sehr derben, bis zu einigen Millimetern dicken Membran gebildet, die in der Tiefe mit den bindegewebigen Zügen des subcutanen Fettgewebes in fester, und an den Seiten mit der Cutis in lockerer Verbindung steht. Dem grössten Theile ihrer Innenfläche liegt ein zartes, bindegewebiges Netzwerk auf, das in seiner Anordnung den Auflagerungen bei beginnender fibrinöser Pleuritis gleicht. Dies Netzwerk würde in der Weise zu deuten sein, dass es ursprünglich mit den Bindegewebszügen des Tumors in Zusammenhang stand, und dass bei der Herausnahme aus der Kapsel das Bindegewebe an der Oberfläche zerriss.

Von diesem soeben geschilderten makroskopischen Befunde ausgehend, dachte man zunächst daran, dass man es mit einem Papillom zu thun habe, wie sie sich in Atheromen oder auch auf gesunder Haut entwickeln. Die eigenthümliche radiäre Streifung an der Basis, das stachelartige Vorspringen einiger Theilchen gleich den Papillen der Ichthyosis hystrix, sprach wohl am meisten dafür. Doch war mikroskopisch keine Papille¹⁾ nachweisbar.

Vielmehr erscheinen die bröcklichen, graugelblichen Massen bei durchfallendem Lichte dunkel und bei auffallendem hell. Nach Zerzupfen kleiner Theile treten unter dem Mikroskop neben grösseren Haufen einzelne, unregelmässig gestaltete Gebilde auf, die in ihrem Innern ganz dicht von kleinsten, dunklen Körnchen durchsetzt sind. Diese Körnchen verschwinden nach Zusatz von Salzsäure unter Entwicklung von Gasbläschen immer mehr, und die Gebilde werden nun als polygonale oder spindelförmige, häufig auch unregelmässige, zackige Zellen erkennbar, in denen bisweilen ein grosser, glänzender Kern sichtbar wird. Die Massen bestehen demnach aus verkalkten Epithelzellen.

Nach Entkalkung eines kleinen Stückes des Tumors sieht man an Schnittpräparaten zwei verschiedene Gewebe, die dem makroskopischen Aussehen entsprechend, im ganzen reihenweise angeordnet sind: einmal die in Pikrokarmin sich gelb färbenden, noch granulirten, verhornten Epithelzellen, in deren Mitte oft in langen Reihen angeordnet Perlkügelchen liegen, und dann ein locker gefügtes Gewebe, das ebenfalls ohne färbbaren Kern, nur noch schwer als Bindegewebe zu erkennen ist. Einzelheiten waren leider nicht mehr nachweisbar. Nur liess sich in dem Balge, der ja in diesem Falle in gar keinem Zusammenhange mit dem Tumor mehr stand, eine sehr intensiv gefärbte äussere Schicht

1) Die mikroskopische Untersuchung auf Papillen wurde gleich nach der Zusage des Tumors vorgenommen.

von einer dem Tumor näher liegenden schwach gefärbten unterscheiden, ohne dass allerdings Kerne noch zu erkennen waren.

Fall II. Der Tumor wurde gelegentlich einer Durchmusterung der Sammlung des pathologischen Instituts als verkalktes Epitheliom erkannt. Er war darin als „Hautstein (verkalktes Atherom?)“ bezeichnet.

Die Geschwulst ist sammt einem kleinen Stückchen Haut und etwas subcutanem Fettgewebe exstirpiert. Sie hat etwa die Grösse einer kleinen Kirsche und die Gestalt eines Ellipsoids, dessen kürzester Durchmesser gegen die Haut gerichtet ist. Die dünne, aber feste bindegewebige Kapsel ist mit dem subcutanen Fettgewebe durch festes Gewebe verbunden, während sie an der der Haut nächstliegenden Stelle der Cutis direkt anliegt. Durch sie hindurch erkennt man die höckerige Beschaffenheit und die grau-weissliche Farbe des Tumors. Seine Consistenz ist eine knochenharte.

Auf dem Durchschnitt fällt zunächst das durchaus spongiöse Aussehen einzelner Partien auf, in denen die Bälkchen eine parallele oder radiäre Anordnung zeigen, während im übrigen sehr verschiedenartig gestaltete, kleine, grauweissliche Massen von einem glasig durchscheinenden Gewebe umgeben sind, dessen Zusammenhang mit der Kapsel auffällt. Pfröpfe lassen sich wegen der harten Consistenz nicht herausdrücken.

Mikroskopisch zeigt sich, dass die grau-weisslichen Massen wie im vorigen Falle aus den charakteristischen verkalkten Epithelzellen bestehen. Sie liegen in völlig unregelmässigen Haufen, die gegen das Bindegewebe oft eine Reihe von Riesenzellen aufweisen. Im direkten Anschluss an die verkalkten Massen tritt im ganzen Tumor wahres Knochengewebe auf mit Knochenkörperchen und Osteoblasten, das allmählich in jene Massen übergeht. Im einzelnen gleicht es, wie überhaupt fast alle Befunde, die der Tumor bietet, dem noch später im Fall III. zu beschreibenden. Das Bindegewebe ist überall reich an lymphoiden Zellen, so dass es da, wo in seiner Nähe Knochen liegt, ganz den Eindruck von Knochenmark macht. Dazu kommt, dass Capillaren ziemlich häufig sind, während kleine Arterien nicht nachweisbar waren.

Fall III. Der Tumor wurde in dem städtischen Krankenhause zu Linden exstirpiert. Er sass dem linken Oberarm eines 20 Jahr alten Mannes auf und soll sich im Laufe von 2 Jahren aus gesunder Haut entwickelt haben. Er war unter der sehr prall gespannten, faltenlosen und stark verdünnten Haut leicht verschieblich und zeigt hier eine ulcerirte Stelle, die, von der Grösse eines 10 Pf. Stückes, an ihrer Oberfläche glatt ist, ohne Granulationen, und eine trübe, weissliche Farbe besitzt. Der grosse Durchmesser des Tumors misst 6 cm, der kleine 3,5 cm, so dass seine Gestalt etwa der einer platt gedrückten Kugel gleicht, deren grössere Fläche nach der Oberfläche der Haut zu gerichtet ist. Der Tumor ist in die ihn umgebenden Gewebe nicht

hineingewachsen, denn er lässt sich leicht aus dem subkutanen Fettgewebe und einem derben Bindegewebe herauschälen. So erhält man die ganze Geschwulst, die noch von einer dünnen, aber festen Membran überzogen ist und die nun an ihrer Oberfläche ein höckeriges Aussehen hat, indem ein grösserer Knollen und viele kleine und kleinste sich halbkuglich vorwölben.

Auf dem Durchschnitt erkennt man im wesentlichen zwei Gewebe: einmal ein graues, weiches, das von der Umhüllungsmembran ausgehend, sich in sehr zarte Züge theilt und so den ganzen Tumor durchsetzt. Dadurch entsteht ein feinmaschiges Netzwerk, in dessen Räumen kleine, bröckliche, weisse Massen liegen, die auf Druck in grosser Menge, kleinen Würmern nicht unähnlich, auf der Schnittfläche hervortreten. An wenigen Stellen, besonders unter der Kapsel, zeigt sich eine beginnende radiäre Anordnung der weisslichen Elemente, und in deren Nähe sind kleine Partien, die anstatt der kreideartigen, ein matt glänzendes, dem kompakten Knochen gleichendes Aussehen haben mit knöcherner Consistenz.

Die Consistenz des Tumors im ganzen ist eine sehr harte. Jener schon oben erwähnte, an der Oberfläche sich vorwölbende, grössere Knollen dagegen und der der ulcerirten Stelle entsprechende Theil haben eine erheblich weichere Consistenz.

Diesem verschiedenen Verhalten in der Consistenz entspricht auch ein verschiedenes Bild auf dem Durchschnitt. Die weissen, verkalkten Massen treten fast ganz zurück. Statt dessen finden sich in dem mehr roth gefärbten, netzförmigen Bindegewebe kleine weiche Massen, die auf Druck als Pfröpfe heraustreten.

Schon aus dem makroskopischen Verhalten einzelner Partien, besonders in Bezug auf das Aussehen der Schnittfläche und ihre Consistenz lässt sich schliessen, dass hier verschieden weit vorgeschrittene Processe vorliegen. Und da uns dieser Umstand eine günstige Gelegenheit bietet, die an dem Tumor nach und nach vor sich gehenden Veränderungen zu verfolgen, so werde ich, nachdem ich die Beschreibung der Kapsel vorweggenommen habe, an der Hand der verschiedenen Stadien die Epithelzellen, das Bindegewebe und die Wechselbeziehungen beider nach einander beschreiben.

Nur sei zuvor noch erwähnt, dass auch hier wieder an Zupfpräparaten, die von dem frischen Tumor gemacht wurden, sich die schon verschiedentlich erwähnten, verkalkten Epithelzellen fanden. In diesem Falle gaben sie aber ein deutlicheres Bild, da sie durch langes Aufbewahren in Alkohol noch nicht gelitten hatten, und sich ferner neben den völlig verkalkten Zellen andere weniger verkalkte und schliesslich selbst unveränderte Krebszellen fanden.

Die den Tumor umgebende bindegewebige Hülle besteht aus einem straffen, zellenarmen Bindegewebe, das von wenigen kleinen Blutgefässen durchzogen ist. Ueber den makroskopisch angedeuteten jüngeren Knollen zeigt das Gewebe neben einer grösseren Menge von Bindegewebszellen auch Rundzellen und Fibroblasten. Dazwischen liegen in langen Reihen angeordnete Epithelzellen oder auch kleinere Haufen,

deren Centrum z. Th. schon verkalkt ist, während ihre Peripherie noch färbbare Kerne enthält. Ferner finden sich in ihr um einige kleine Blutextravasate herum oval gestaltete Riesenzellen mit Pigmentkörnchen und sehr viele Mastzellen.

Nach aussen schliesst sich an die Kapsel ohne scharfen Uebergang ein locker gefügtes, zellenreiches, von vielen Blutgefässen durchsetztes Gewebe. An den Wandungen der Gefässe haben ausgeprägte endarteriitische Veränderungen Platz gegriffen, und in ihrer Umgebung liegen grosse Haufen von Rundzellen. Die Trennung zwischen einer als eigentliche Kapsel anzusprechenden inneren und einer entzündlich infiltrirten äusseren Schicht lässt sich im allgemeinen durchführen. Nur an der ulcerirten Stelle reichen die entzündlichen Erscheinungen bis direkt an die verkalkten Massen heran.

Der grössere Knollen von weicherer Consistenz erscheint nun als das jüngste Stadium.

Von seiner Kapsel gehen, wie schon bei der makroskopischen Beschreibung angedeutet ist, unter den verschiedensten Winkeln zarte bis gröbere Bindegewebsbündel in das Innere hinein. Diese Bündel theilen und vereinigen sich wieder und bilden auf diese Weise ein weit verzweigtes Netzwerk, in dessen meist rundlich oder schlauchförmig gestalteten Maschen Haufen von unveränderten, gut färbbaren Krebszellen liegen.

An verschiedenen Stellen greifen nun — und zwar stets in der Mitte beginnend — an den Krebskörperchen zwei verschiedene Processe Platz, die jedoch sehr eng mit einander verknüpft sind: die Verhornung und die Verkalkung der Epithelzellen.

In der Mitte der Zapfen sieht man, wie einige Zellen schüppchenförmig und durchscheinend sind und in Pikrokarmine eine gelbliche Färbung annehmen. Dies Anfangsstadium der Verhornung ist jedoch ziemlich selten zu beobachten. Meist findet man schon die fertigen Perlkugeln, wie sie aus den Canceroiden sehr wohl bekannt sind, oder es liegen, wo deren Bildung nicht eingetreten ist, mitten in den Zapfen grosse, intensiv gelb gefärbte Massen, in denen keine Textur mehr zu sehen ist, und die sehr reichlich mit Kalkkrümeln durchsetzt sind. Die Uebergänge zwischen diesen Massen und den unveränderten Krebszellen wollen wir jetzt etwas näher in's Auge fassen. Auf die unveränderten Epithelzellen folgen zunächst wieder die schüppchenförmigen Zellen, deren Kerne weniger intensiv gefärbt sind. Daneben treten in ihrem Protoplasma bisweilen kleine Keratohyalinkörnchen auf. In diesem Stadium schon kann man an einigen Stellen neben dem Keratohyalin feinste Granulierungen beobachten, die aber erst wirklich deutlich werden und dann auch immer nachzuweisen sind, sobald die Zellen die gelbliche Färbung annehmen. Die Kerne der Zellen sind indess auch in diesem Stadium durchaus noch nicht immer geschwunden. Meist matt, bisweilen auch noch intensiv gefärbt, kann man sie bis weit in die gelblich gefärbten Massen verfolgen, und sie verschwinden oft erst mit den Zellengrenzen. Mit dem Schwinden ihrer Färbbarkeit nimmt die Verkalkung der Zellen-

leiber zu, bis schliesslich in der Mitte der Krebskörper grosse, amorphe Kalkkonkretionen oder auch dunkle Massen von dicht aneinander gelagerten Kalkkörnchen sichtbar werden.

Diese centralwärts zunehmende Verhornung und Verkalkung ist indess nur an den jüngeren Theilen des Tumors zu beobachten. In den älteren sind die Krebskörper im ganzen gleichmässig verhornt und verkalkt. Sie zeigen zwar auch die für verhornte Partien charakteristische Färbung in Pikrokarmine, doch sind die Zellen von annähernd gleicher polygonaler, auf dem Durchschnitt spindelförmiger Gestalt — ohne Andeutung von Perikugelbildung — und sind gleichmässig mit Kalk inkrustirt. Der Kern lässt sich als ein rundliches, ungefärbtes und stark lichtbrechendes Gebilde erkennen.

Im direkten Anschluss an diese verkalkten Massen sieht man an einer kleinen Stelle des Tumors unter der Kapsel Knochengewebe mit deutlicher fibrillärer Grundsubstanz auftreten. Das nach der Entkalkung zurückbleibende osteoide Gewebe hebt sich mit seiner rothen Färbung sehr schön von den gelb gefärbten, verhornten Massen ab, und man erkennt so, dass der Knochen in sofern unmittelbar mit den verkalkten Krebskörpern zusammenhängt, als er ganz unregelmässig in dieselben hineinragt.

Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich nach dem Bindegewebe zu zunächst eine Reihe von grossen, polygonal gestalteten und dunkel gefärbten Zellen, von sogenannten Osteoblasten. (Tafel II. Fig. 1.)¹⁾ Hierauf folgt nach innen gewöhnlich eine grössere Lage kompakten Knochengewebes, in der die Knochenzellen reihenweise und parallel zu einander angeordnet sind, mit deutlichen Fibrillen. Sodann folgen die Uebergänge des Knochens in die verkalkten Massen: dabei dringt kompaktes Knochengewebe keilförmig in sie vor, oder aber das osteoide Gewebe wird allmählich heller gefärbt und zerklüftet, so dass einzelne verkalkte Krebszellen zwischen die Knochenzellen zu liegen kommen. Letztere liegen an diesen Stellen unregelmässig neben einander, und schliesslich sieht man in den verkalkten Massen noch einige Knochenzellen, die z. Th. von einer homogenen Substanz umgeben sind, während andere nur in einer scheinbaren Kapsel eingeschlossen sind. (Taf. II. Fig. 1.)

Dies ist das im allgemeinen immer wiederkehrende Bild. Doch kann die Verknöcherung der verkalkten Massen auch so weit vorgeschritten sein, dass z. B. ein tubulös gestalteter Krebszapfen in seiner queren Richtung völlig verknöchert ist und nur noch ganz vereinzelte Krebszellen mitten im Knochen zeigt. Zur Erklärung dieser Thatsache, die mit einer Umbildung von Osteoblasten in Knochenzellen allein nicht erklärt wird, trägt ein weiterer Befund bei. Man sieht nämlich bisweilen zwischen auseinander gedrängten verkalkten Zellen Bindegewebszellen liegen, die ziemlich am Rande gelagert, in ihrer Richtung oft der eines naheliegenden Bindegewebszuges entsprechen. In der nächsten

1) Die Abbildungen wurden sehr genau nach mikroskopischen Präparaten von mir angefertigt.

Nähe dieser Zellen liegen andere, die bereits zackig sind, wieder andere, die gleichsam eine Kapsel gegen die verkalkten Massen erkennen lassen, und schliesslich auch solche, die bereits von einem deutlichen feinen Saum osteoiden Gewebes umgeben sind.

Neben dieser Knochenneubildung geht an dem Knochen eine Resorption durch Osteoklasten vor sich. (Taf. II. Fig. 2.)

Diese liegen dem Knochen meist fest an, in tiefen Lakunen. Es sind grosse, verschieden gestaltete Zellen mit vielen Kernen und granulirtem Protoplasma. Protoplasmatische Fortsätze sind nicht zu sehen; wohl lässt sich aber sehr oft in der Nähe eines Osteoklasten eine Capillare erkennen.

Irgend welche Bedingungen, an die ihr Auftreten geknüpft wäre, liessen sich aus ihrem Verhältniss zu dem Knochen oder ihrer Umgebung nicht ersehen, es sei denn, dass sie fast regelmässig da liegen, wo die Knochenbildung schon weiter vorgeschritten ist. Da dies aber im ganzen wenig der Fall, so ist auch das Vorkommen der Osteoklasten ein nicht häufiges.

Schliesslich findet man auch noch einige Havers'sche Kanäle, mit Capillaren und Osteoklasten ausgefüllt.

Der unter den verschiedensten Winkeln von der Kapsel ausgehenden Bindegewebszüge habe ich bereits gedacht. Wo die Krebskörper, die in das dadurch entstehende Netzwerk eingelagert sind, noch im ganzen lebendig sind, sind die Grenzen zwischen ihnen und dem Bindegewebe sehr scharfe, so dass es oft den Anschein hat, als seien die Krebszellen in Lymphräumen gelegen. Das Gewebe ist an solchen Stellen ein ziemlich zellenreiches und ist von Leukocyten durchsetzt.

Mit der Verkalkung der Epithelzellen hingegen treten Veränderungen in dem Gewebe auf, wie sie bei der Einheilung und Resorption von Fremdkörpern eine Rolle spielen. Dass die verkalkten Krebsmassen zunächst einen bestimmten Einfluss auf das umliegende Gewebe ausüben, geht schon daraus hervor, dass an Stellen, wo die fast immer in der Mitte der Krebskörper beginnende Verkalkung der Epithelzellen bis an das Bindegewebe heranreicht, dieses zu wuchern beginnt, den Raum zwischen beiden ausfüllt und ferner an den Krebsmassen unregelmässige Grenzen schafft, während in unmittelbarer Nähe, da wo Verkalkung noch nicht eingetreten ist, die Grenzen noch ganz scharfe sind. (Fig. III.)

Betrachten wir zuerst die Veränderungen, die in jenem Falle im Bindegewebe selbst und weiterhin an der Grenze gegen die verkalkten Massen auftreten.

Das Bindegewebe ist weitmaschig, seine Zellen sind spindelförmig, vielfach verzweigt und haben einen grossen, bläschenförmigen, sehr hellen Kern mit mehreren Kernkörperchen. Ihr Protoplasma ist stark granulirt. In den Maschen dieses Gewebes liegen zahllose, ganz verschiedenartig gestaltete Zellen mit zweierlei Kernen: einmal solche mit einem kleinen, rundlichen, sehr intensiv in allen Farben sich färbenden Kern, der von einem nur sehr schmalen Streifen von Protoplasma umgeben ist, und ferner solche, die einen weit grösseren, hell gefärbten,

bläschenförmigen Kern haben mit ein oder zwei Kernkörperchen. Das meist granulirte Protoplasma dieser Zellen ist verschieden intensiv gefärbt, ihre Gestalt ist bald rund, bald spindelförmig oder polygonal.

Die Verschiedenheit der Kerne ist eine so auffällige, dass ich mit der Mehrzahl der Pathologen glaube, dass sie auf eine Verschiedenheit auch der Zellen hindeutet; darum werde ich erstere fortan Leukocyten, letztere aber Fibroblasten, epithelioiden Zellen oder Granulationszellen nennen. Ausser diesen finden sich in dem Bindegewebe noch einige wenige Riesenzellen, die zu 3—5 im Kreise gelagert, in ihrer Mitte noch kleinste amorphe Kalkmassen oder auch einige verkalkte Zellen erkennen lassen.

Diesen Massen liegen sie meist fest an, während dagegen zwischen ihnen und dem Bindegewebe ein verschieden grosser, freier Raum besteht, in dem vereinzelte Granulationszellen auftreten können. Sehr reich an letzteren ist das nächstliegende Bindegewebe, so dass sie dort oft in grossen Haufen beisammen liegen, offenbar bestrebt, den freien Raum mit jungen Geweben zu erfüllen. Und in der That sieht man auch bisweilen schon von einigen Stellen aus junges Gewebe sich fächerförmig in jene Räume ausbreiten.

Während die Gegenwart der beschriebenen Zellformen und auch die Reichhaltigkeit des Gewebes an ihnen uns berechtigt, hier von einem Granulationsgewebe zu sprechen, so fehlt doch etwas, was mit dem Begriff der Granulation eng verknüpft zu sein pflegt: das ist der Reichthum an Blutgefässen. Capillaren sind wohl hie und da, besonders in Fall II zu sehen, doch sind kleine Arterien nur in sehr verschwindender Anzahl nachweisbar. Kleinere und grössere Blutextravasate finden sich, wie in der Kapsel, so im ganzen Tumor; ein Theil ist bereits in Pigment umgewandelt, das frei im Gewebe liegt oder in Zellen eingebettet ist.

Weiterhin lassen sich nun an den Geweben Veränderungen wahrnehmen, die auf den erwähnten Umstand hinzudeuten scheinen, dass der Process an solchen Stellen schon länger bestanden hat. Die Menge der jungen Bindegewebszellen verschwindet nämlich in dem noch weitmaschigen Gewebe. Seine Zellen nehmen mehr und mehr die langgestreckte ovale Gestalt der fertigen Bindegewebszellen an, die Gewebsbündel selbst verlaufen schliesslich parallel neben einander. In diesem Zustande können direkt an dem Gewebe regressive Veränderungen auftreten, indem es hyalin wird und dann der Verkalkung anheimfällt.¹⁾

Nichts destoweniger kann auch an solchen Stellen eine Wiederholung des früheren Processes stattfinden, indem sich an umschriebenen Stellen Granulationsgewebe bildet, wie denn auch da, wo sonst nur

1) Auf dem Umstande, dass das Bindegewebe verkalken kann, während die Kapsel dieser regressiven Metamorphose nicht fähig ist, scheint es mir zu beruhen, dass die Kapsel unter Umständen leicht abzulösen ist. Wenn nämlich das Bindegewebe bis unter die Kapsel verkalkt, wie in Fall I, und an einer kleinen Stelle in Fall III, so ist damit auch eine leichtere Trennbarkeit des todtten vom gesunden Gewebe gegeben.

verkalkte Krebszellen liegen, Haufen von solchen mit färbbarem Kern ohne eine Spur von Verkalkung vorkommen können.

Beides sind vielleicht Momente, die dafür sprechen, dass ein Stillstand des Processes auch hier noch nicht stattgefunden hat.

An der Grenze gegen die verkalkten Zellen ist das Gewebe besonders reich an jungen Bindegewebszellen und Fibroblasten. Zwischen ihnen sieht man einzelne oder in kleinen Häufchen zusammenliegende verkalkte Epithelzellen, die im letzteren Falle wohl noch durch eine schmale Brücke mit der grossen Masse in Verbindung stehen. Ueberhaupt lassen sich hier keine scharfen Grenzen ziehen. Der in den jüngsten Partien noch vorhandene Raum zwischen den beiden Geweben ist, sobald die Verkalkung eingetreten, von Fibroblasten erfüllt, die auch einzeln oder keilförmig in Haufen, meist mit ihrer Umgebung noch im Zusammenhang, in die verkalkten Massen eindringen, oder auch ganz unabhängig von anderen als eingewanderte Zellen in ihnen liegen (Tafel II, Fig. 4).

Andere wieder liegen den Krebskörpern fest an, häufig in Lakunen. Dann kann das Bild auch folgendes sein: man sieht grosse Hohlräume, die inmitten verkalkter Krebskörper gelegen sind. Zu diesen führt ein schmaler Gang vom umgebenden Bindegewebe her, durch den junges Gewebe in den Hohlraum eindringt und ihn erfüllt. An seinen Rändern liegen, meist in tiefen Lakunen, grosse, rundliche Zellen mit granulirtem Protoplasma und ein oder zwei bläschenförmigen Kernen, in denen einige Kernkörperchen sichtbar sind. Eben solche Zellen liegen auch mitten im Hohlraum.

An anderen Stellen sind die verkalkten Massen von Zellen umlagert, die, von verschiedener Grösse, doch die gleichen kleinen intensiv gefärbten Kerne haben. Die kleinsten sind unzweifelhaft Leukocyten, die grossen haben die Grösse der bei der käsigen Pneumonie vorkommenden epithelioiden Zellen, ihr Protoplasma ist angefüllt mit kleinsten, stark lichtbrechenden Körperchen, die denen der verkalkten Epithelzellen durchaus ähnlich sind. Zwischen diesen beiden Grössen kommen alle möglichen Uebergänge vor. Man sieht sie auch im Gewebe, und die grösseren besonders oft in weiten Räumen, die die Capillaren begleiten.

Schliesslich findet man in dem ganzen Tumor an der Grenze gegen die verkalkten Massen oder doch in deren unmittelbarer Nähe auch Riesenzellen. Wohl sind auch im Bindegewebe, wie bereits erwähnt, einige zu finden, doch lassen sich in ihrer Nähe fast regelmässig noch Kalktheilchen nachweisen, und von den wenigen, bei denen das nicht der Fall, darf man gewiss mit einigem Rechte annehmen, dass sie durch den Schnitt von den zugehörigen verkalkten Massen getrennt sind. Gewöhnlich liegen sie in tiefen oder flachen Lakunen (Tafel II, Fig. 5), aus denen sie auch bei der Härtung durch Retraction des Gewebes herausgezerrt sein können. In diesem Falle lässt sich in der Gestaltung beider auch ihre Zusammengehörigkeit unschwer erkennen. Sie haben wenige oder viele, wohl bis zu 100 Kerne, die ausser geringen Schwankungen in der Grösse ganz denen der epithelioiden Zellen

gleichen, und die, wenn auch eine geringe Neigung zur centralen Lagerung besteht, doch meist regellos in dem Zellenleib vertheilt liegen.

Bald mehr rundlich, bald langgestreckt, umgreifen sie grosse Theile des Krebskörpers, senden lange Protoplasmafäden zwischen die Spalten der verkalkten Zellen und hängen auch unter einander mit solchen zusammen. Bisweilen sieht man zwischen den protoplasmatischen Fortsätzen einzelne Krebszellen, die bei Verzerrung des Gewebes aus dem Zusammenhang mit dem grossen Haufen gerissen sind.

Mit zunehmender Verdichtung und hyaliner Entartung des umliegenden Bindegewebes fallen auch die Riesenzellen einer Degeneration anheim; einzelne Kerne färben sich nicht mehr, das Protoplasma färbt sich intensiv gelb, während es zuvor in Pikrokarmine eine hellrothe Farbe annahm, und enthält daneben eine Menge feinsten Granula.

Haben sich nun alle die Wucherungsprocesse im Bindegewebe und in der Umgebung der Kalkmassen erschöpft, wie wir es an den älteren Partien des Tumors finden, so sind die ursprünglich scharfen Grenzen der Krebskörper gegen das Bindegewebe völlig verschwunden. Man sieht dann ganz unregelmässig gestaltete und sehr verschieden grosse Haufen von verkalkten Krebszellen und selbst einzelne Zellen inmitten eines festen Bindegewebes, oder aber es ist, wo letzteres hyalin entartet und von Kalk incrustirt ist, gar nicht mehr möglich zu sagen, welcher Theil der intensiv gelb gefärbten Massen aus Krebszellen und welcher aus Bindegewebe bestehe.

Bevor wir nun auf die Vorgänge, die in diesen Tumoren stattfinden, näher eingehen, haben wir uns die Frage vorzulegen, zu welcher Klasse von Tumoren wir die beschriebenen gemäss den Befunden, die sie bieten, zu rechnen haben. Die Antwort auf diese Frage giebt uns der oft erwähnte Knollen von weicher Consistenz, der inmitten eines alveolär gebauten Bindegewebes grosse Haufen unversehrter epithelialer Zellen zeigt. In deren Mitte sahen wir einige Perlkugeln und stellenweise auch Zellen, die im Beginn der Verhornung waren, und ferner lagen innerhalb der Kapsel kleine Haufen von Epithelzellen — ein Umstand, den wir als den Ausdruck des Hineinwachsens des Tumors in die Kapsel auffassen müssen.

Danach zeigt uns dieser Theil des Tumors das typische Bild eines Plattenepithelkrebses, das allerdings in den weiter vorgeschrittenen Stadien dieses und in den anderen Fällen ein ganz verändertes ist. Stellenweise ist es sogar soweit verändert, dass wir es kaum in seiner ursprünglichen Gestaltung erkennen würden, wenn wir nicht im Fall III alle Uebergänge von dem Bilde des Krebses bis zu dem Stadium vor uns hätten, wo fast nur noch Knochen und verkalkte Massen im Gesichtsfelde liegen. Dieser Umstand giebt uns auch die Erklärung dafür, dass besonders ältere derartige Tumoren, in denen die Knochenbildung weit vorgeschritten war, in ihrer Bedeutung verkannt wurden.

Was die verkalkten Epitheliome aber von dem gewöhnlichen Cancroid unterscheidet, sind im wesentlichen die Encystirung und die in

so überaus reichem Masse eintretende Verhornung und Verkalkung der Epithelzellen. Daneben kommt noch ein mit jenen Punkten in gewisse Beziehung zu bringendes langsames Wachstum und schliesslich der uns hier weniger interessirende Punkt in Betracht, dass die Tumoren besonders bei jugendlichen und weiblichen Individuen beobachtet wurden. Die mit der Verkalkung einhergehenden Veränderungen am Bindegewebe und die Verknöcherung sind, wie wir sehen werden, secundärer Natur und bleiben deshalb einer späteren Besprechung vorbehalten.

Was also zunächst die Kapsel anlangt, so wurde dieselbe von Malherbe¹⁾ in direkten Zusammenhang mit der Frage der Entstehung der Tumoren gebracht.

Er stellt sich nämlich vor — ich brauche mich hierbei nur auf die in der Literaturangabe gemachten Andeutungen zu beziehen — dass durch papilläre Wucherungen der Kapsel eines im Entstehen begriffenen oder eben erst entstandenen Atheroms die verkalkten Epitheliome zu stande kämen. Dass aber gerade Atherome der Entstehungsort derartiger Tumoren seien, darauf führen ihn folgende Befunde: In einem Falle (Observ. III) fand er Zellen, die an die des einfachen oder verkalkten Atheroms erinnern, und selbst noch nicht degenerirte Zellen, die offenbar die Charaktere der normalen Zellen der Talgdrüsen haben. In einem weiteren Falle fand sich Cholestearin und ferner einige Haare. Was aber das Wichtigste ist, so sah er, dass sich in Folge eines Traumas in einem alten Atherom ein verkalktes Epitheliom entwickelte. Nach diesen Beobachtungen, sowie nach einem Falle Lücke's, der in der Mitte eines verkalkten Epithelioms Atherombrei fand, scheint es möglich, dass diese Tumoren in Atheromen entstehen können.

Nun sind aber in unseren Fällen nicht die geringsten Anzeichen vorhanden, die uns zu der Annahme eines solchen Entstehungsortes berechtigten, ganz abgesehen davon, dass Papillen, die uns die angenommene Entstehungsart erklären würden, weder in unseren noch in anderen Fällen gefunden wurden.

Diese negativen Ergebnisse führen uns darauf, anzunehmen, dass die verkalkten Epitheliome nach Art des Hautkrebses aus epithelialen Gebilden des subcutanen Gewebes, also aus drüsigen Organen oder auch aus versprengten Epithelkeimen ihren Ursprung nehmen und die Kapsel nur secundärer Natur sei. Diese Entstehungsweise der Kapsel würde also der Annahme Wegner's²⁾ in Betreff der Entstehung des Balges bei Atheromen ganz entsprechen. Ausserdem bestimmt mich zu der Annahme der secundären Natur der Kapsel der Umstand, dass in einem Falle Malherbe's (Obs. IV) die Kapsel fehlte, und dass in seinen wie in einem der unserigen Fälle noch innerhalb der Kapsel Epithelzellen nachweisbar waren; ein Befund, der uns darauf leitet, dass das verkalkte Epitheliom sehr wohl in die umliegenden Gewebe hineinwuchert, dass aber mit diesem Hineinwachsen eine Verstärkung

1) Archives de Physiologie. p. 544.

2) Das Atherom, ein eingebalgtes Epitheliom. Virchow's Archiv. Bd. 8, S. 242.

der Kapsel Hand in Hand geht, die durch die beobachtete Entzündung im subcutanen Gewebe, d. h. sobald der Tumor als Fremdkörper¹⁾ wirkt, noch gefördert wird.

Nehmen wir damit an, dass die Kapsel secundär sei, so bleibt noch die weitere Frage zu beantworten, zu welcher Zeit des Bestehens der Tumoren die Kapsel auftritt, d. h. ob vor oder ob nach Verkalkung der Epithelzellen. Ich möchte mich für ersteres entscheiden, denn wir ersehen einmal aus dem Beispiel der Kapselbildung um Adenome der Schweissdrüsen und Fibromyome des Uterus, dass eine solche um Tumoren auftreten kann, ohne dass regressive Metamorphosen in Form von Verkalkung bereits eingetreten wären; ferner ersehen wir aus zwei von Chenantais citirten Fällen von intraglandulären Epitheliomen, die in diesem Zustande Jahre lang beharrten, ohne verkalkt zu sein, dass auch ein Krebs unter gleichen Umständen nicht nur eingekapselt sein kann, sondern auch weiterhin lange Zeit intrakapsulär bleibt.

Einmal aber die secundäre Natur der Kapsel in unserem Falle vorausgesetzt, scheint mir die ausgesprochene Kapsel um den weichen Knollen, in welchem kaum Verkalkung eingetreten war, schon allein dafür zu sprechen, dass vorausgehende Verkalkung durchaus nicht zur Kapselbildung nothwendig sei. Wollten wir aber andererseits annehmen, dass die Kapsel erst nach der Verkalkung der Zellen aufträte, also zu einer Zeit, wo der Tumor bereits als Fremdkörper wirke, so wäre nicht zu ersehen, warum in dem oben erwähnten Falle (Obs. IV) die Umhüllungsmembran ausgeblieben sein sollte, obwohl der Tumor der grösste war, den Malherbe beobachtete.

Weiter unterscheiden sich die verkalkten Epitheliome von den Cancroiden durch die in so reichlichem Masse auftretende Verhornung und Verkalkung der Epithelzellen.

In erster Linie beschäftigt uns hier die Verhornung, da sie der Verkalkung immer voranzugehen scheint. Hierfür spricht, dass die verkalkten Zellen trotz gründlicher Entkalkung überall die gelbe Färbung annehmen, und dass ferner an Stellen, wo wir die Verkalkung genau verfolgen können, zwischen den unversehrten und den verkalkten Krebszellen noch eine Schicht liegt, die, wenn auch noch nicht völlig verhornt, doch unzweifelhafte Zeichen von beginnender Verhornung an sich trägt. In dem Sinne glaube ich das Durchsichtigerwerden und das gleichzeitige Auftreten von Keratohyalinkörnchen in ihnen wenigstens auffassen zu müssen, zumal es nach Waldeyer²⁾ wohl unzweifelhaft

1) Auf Grund der Entzündungserscheinungen, die in der Kapsel vorkommen und die auch wir im Fall I. und III. beobachteten, sowie auf Grund der Annahme, dass durch vorgeschrittene Entzündung und hinzukommende Eiterung der Tumor schliesslich ganz ausgestossen werden könne, nimmt Chenantais (l. c. p. 10) an, dass Steine, wie sie früher als in Abscessen vorkommend beschrieben sind, wohl nichts Anderes als verkalkte Epitheliome gewesen seien.

2) Untersuchungen über die Histogenese der Haare und Federn. Beiträge zur Anatomie und Embryologie. Festgabe für Jacob Henle. Bonn 1882.

ist, dass das Keratohyalin bei der Umwandlung des Zellinhalts in Hornstoff eine Rolle spielt.

Die der Verkalkung vorausgehende Verhornung ist bisher noch gar nicht beachtet worden. Malherbe¹⁾ behauptet sogar, dass die „theilweise Färbbarkeit der Kerne der verkalkten Zellen in Pikrokarmine beweise, dass die Zelle, wenn sie von der Verkalkung betroffen werde, noch im Zustande der lebenden Epithelzelle (nicht der verhornten) sich befinde.“ Mit den Worten ausgesprochen, müssen wir die Behauptung allerdings in gewissem Sinne zugeben, da wir von der Lebensfähigkeit einer Zelle so lange sprechen, als ihr Kern noch färbbar ist, doch tragen sie in unserem Falle unzweifelhafte Zeichen der Verhornung und damit auch des beginnenden Todes an sich und — was für die jetzt einsetzende Verkalkung von Wichtigkeit ist — der Herabsetzung der Lebensenergie.

Worauf die in so reichlichem Masse eintretende Verhornung der Epithelzellen beruht, ist nicht ohne weiteres zu ersehen. Vielleicht spielt der „Wachstumsdruck“, der von Rindfleisch²⁾ „als Hauptveranlassung rückgängiger Metamorphosen in Cancroiden“ angesehen wird, auch hier eine Rolle. Dieser Wachstumsdruck würde in unserem Falle aber nicht nur durch das die Krebskörper umgebende Bindegewebe bedingt sein; es kommt vielmehr noch ein intrakapsulärer Druck hinzu, der sich vielleicht aus der radiären Anordnung der Gewebe in Fall I, der reihenweisen Anordnung mehrerer Perlkugeln und aus der auffällig raschen Verhornung der Epithelzellen annehmen lässt, die in die wenig dehnbaren Maschen der derben Kapsel hineingewuchert sind. Wohl lässt sich gegen die Annahme des Wachstumsdruckes anführen, dass die Perlkugelbildung eine doch immerhin geringe sei. Denkt man sich aber noch hinzu, dass auch durch den Gefässmangel eine grosse Ernährungsstörung geschaffen ist, und dass zudem die Gefässe in der Kapsel, die doch unzweifelhaft mit denen im Tumor im Zusammenhang stehen, endarteriitische Veränderungen zeigten, so mag wohl die Verhornung so schnell vor sich gehen, dass eine eigentliche Schichtung der Zellen nicht mehr möglich ist.

Der Grund für die eintretende Verkalkung ist gewiss auch in den endarteriitischen Veränderungen der Kapselgefässe und, wie Sokolowsky bereits angenommen hat, in der durch die Gefässarmuth bedingten Ernährungsstörung zu suchen. Dabei werden die durch die beginnende Verhornung bereits physiologisch geschwächten Zellen zuerst betroffen, und weiter lagert sich der Kalk in immer grösserer Menge in den bereits nekrotischen Stellen ab.

Wie aber alle diese Momente dahin wirken, die einzelnen Epithelzellen des Tumors in ihrer Lebensenergie zu schwächen und schliesslich nekrotisch zu machen, so beeinflussen sie auch das Bindegewebe, das, wie wir sahen, sclerosirt und verkalkt. Und auf alle diese Dinge ist auch das langsame Wachsthum der Tumoren als Ganzes begründet, darin

1) Bullet. de la soc. anat. p. 170.

2) Patholog. Gewebelehre.

liegt auch neben der Abkapselung der Grund für die Gutartigkeit der verkalkten Epitheliome und nicht, wie Malherbe¹⁾ annahm, in der *spécificité des cellules*.

Neben diesen bereits besprochenen Momenten finden wir in dem Tumor auch noch andere Veränderungen, die der Beachtung werth erscheinen, nämlich die Verknöcherung und die an dem Bindegewebe eintretenden Vorgänge. Beide sind secundärer Natur, hervorgerufen durch die Verkalkung der Krebskörper.

Eine Knochenbildung im Anschluss an Verkalkung finden wir auch sonst im Gebiete der Pathologie. So könnten wir an die provisorische Verkalkungszone, an die senile Verknöcherung der Rippen- und des Kehlkopfsknorpels denken, ferner an die Verknöcherung, die verkalkte seröse Häute und Arterienwände betrifft. Warum sie eintritt, ist bisher noch unbekannt, nur über das Wie sind wir unterrichtet. So sind es in dem einen Falle die persistirenden Knorpelzellen, die sich zu Knochenzellen umwandeln, das andere Mal dringen die späteren Knochenzellen von aussen mit den Gefässen hinein. Letzterem Vorgange, insofern dabei völlig nekrotische Massen von der Verknöcherung betroffen werden, scheint die in unseren Fällen vor sich gehende Knochenbildung am meisten vergleichbar. Hier sind es allerdings nicht die andringenden Gefässe, sondern die Bindegewebszellen, die mit der Knochenbildung in Zusammenhang zu bringen sind.

Wie schon bei der Beschreibung des letzten Falles durch die Darstellung hervorgehoben ist, findet hier die Knochenbildung statt einmal durch die Thätigkeit von Osteoblasten und weiter durch direkte Umwandlung von in die verkalkten Massen eingewanderten Bindegewebszellen zu Knochenzellen. Da aber ferner die Osteoblasten hier kaum etwas anderes sein können als umgewandelte Bindegewebszellen, so haben wir es mit zwei Arten der Ossification zu thun, die wir als direkte und indirekte bezeichnen könnten, die aber beide in dem Typus der neoplastischen zusammenfallen.

Alle anderen Beobachtungen über die Verknöcherung in verkalkten Epitheliomen stehen im direkten Widerspruch zu den meinigen. Nach ihnen verknöchert das Bindegewebe selbst, so dass bei weiter vorgeschrittenem Process inmitten eines knöchernen Gerüstes Haufen verkalkter Zellen liegen, und Lücke²⁾ sagt, dass Bilder, wo es scheint, als gingen Plattenepithelien und Knochen in einander über, auf Unebenheiten der Schiffe beruhen. Wie diese Differenzen zu erklären sind, ist nicht zu sagen. Nur sei noch erwähnt, dass auch Ranvier³⁾ bei Gelegenheit der Besprechung des Falles von Trélat erwähnt, dass innerhalb der verkalkten Massen in Atheromen geringe Mengen von Knochen vorkommen können, und dass ich in unserem Falle Stellen bemerkte, wo das Bindegewebe nicht nur nicht durch den heranwachsenden Knochen mit in den Process hineingezogen, sondern vielmehr

1) Archives de Physiologie. p. 546.

2) l. c. S. 383.

3) Chenantais, l. c. p. 19.

unzweifelhaft verdrängt war. Ferner fand Malherbe¹⁾, dass „sobald das bindegewebige Gerüst sehr dicht und homogen werde, wahre Verknöcherung durch einen Process eintrete, der analog dem der Verknöcherung der Deckknochen des Schädels sei.“ Auch diesem Befunde entsprechen die meinigen nicht, indem das homogene Bindegewebe wohl in Verkalkung, niemals in Verknöcherung überging. Ich fand vielmehr in der Umgebung des Knochens ein sehr zellenreiches Gewebe, das Chenantais dort vergeblich suchte, ein Gewebe, das auf den ersten Blick wohl als Knochenmark imponiren mag, wenn man nicht seinen allmählichen Uebergang in straffes Gewebe verfolgen könnte, und es ferner in gleicher Weise sich auch an Stellen fände, in deren Nähe noch keine Spur von Verknöcherung nachzuweisen war.

Weitere Vorgänge secundärer Natur finden im Bindegewebe um die verkalkten Massen statt, Vorgänge, die wie bereits angedeutet, analog sind denen, die bei der Einheilung und Resorption von Fremdkörpern vorkommen. Die verkalkten Massen wirken als solche und zwar, wie aus der Darstellung hervorgeht, von dem Augenblicke an, wo die Verkalkung an irgend einer Stelle der Krebszapfen das umgebende Bindegewebe erreicht hat.

Zunächst sind es die Leukocyten, denen entschieden ein Antheil an der Resorption zugeschrieben werden muss.

Die active Thätigkeit dieser Zellen bei der Resorption fremder Massen ist allgemein anerkannt, und so ist denn auch ihr Verhalten in unserem Falle zu deuten.

Die Körnchen, die sie in ihrem Protoplasma enthalten, wären demnach Kalkkrümel, die sie in sich aufgenommen haben, und durch deren Aufnahme sie sich vergrössern — auch einige Pigmentkörnchen sind, was ihre Deutung noch sicherer macht, neben dem Kalk in ihnen zu erkennen. Die ungewöhnlich weiten Maschenräume neben den Capillaren sind vielleicht die Anfänge von Lymphbahnen, in die die „Kalkkörnchenzellen“ einwandern, um den Kalk auf diesem Wege fortzuschaffen.

Die epithelioiden Zellen sahen wir zwischen die verkalkten Krebszellen eindringen (Taf. II, Fig. 4), ähnlich wie sie Lesser²⁾ in die vorgebildeten Spalten des Catgutfadens und Weiss³⁾ in das Innere von Baumwollfäden vordringen sah. In unserem Falle sprengen sie die Verbindungen der verkalkten Zellen, so dass diese schliesslich einzeln und weit zerstreut zwischen jungen Bindegewebszellen liegen, oder sie trennen auch grössere Theile von den verkalkten Krebskörpern, die dann, wenn das Gewebe sich ausgebildet, von dem ursprünglichen Krebskörper abgesprengt als kleinere, selbstständige in dem Bindegewebe liegen (Taf. II, Fig. 5).

Wie die Resorption der einzelnen im Gewebe liegenden verkalkten

1) Archives de Physiologie. p. 539.

2) Ueber das Verhalten des Catgut im Organismus und über Heteroplastik. Virchow's Archiv. Bd. 95.

3) Ueber die Bildung und Bedeutung der Riesenzellen und über epithelartige Zellen, welche um Fremdkörper herum im Organismus sich bilden. Ibid. Bd. 65.

Zellen zu Stande kommt, ist nicht zu ersehen. Dass es durch die Gewebssäfte geschieht, ist nicht anzunehmen, da diese doch den in den Krebszellen abgelagerten Kalk selbst gelöst enthalten müssen. Vielleicht spielen die Fibroblasten eine weitere Rolle dabei. So schreibt F. Marchand ihnen die Fähigkeit zu, kleine Fremdkörper in sich aufzunehmen. In diesem Sinne glaube auch ich einige der oben geschilderten Befunde auffassen zu müssen. Es ist dies die Anwesenheit von grossen Mengen charakteristischer Granulationszellen in den grossen Hohlräumen. Da meist gar keine anderen Zellen in ihnen vorhanden sind, und sie ausserdem in tiefe Lakunen eingelagert sind, so darf man wohl annehmen, dass sie die Lakunen wie die grossen Räume geschaffen haben. Etwaige Fremdkörper lassen sich jedoch in den Zellen nicht nachweisen.

Schliesslich hätten wir als bei der Resorption der verkalkten Massen thätig noch die Riesenzellen zu besprechen. Ihr Aussehen und ihre Beziehungen zu den fremden Massen stimmen im allgemeinen mit den Beschreibungen überein, die von E.¹⁾ und F. Marchand²⁾ über die bei der Resorption thätigen Riesenzellen gemacht wurde. Auch Franke³⁾ beobachtete Riesenzellen, denen er wegen ihrer Lage in tiefen Lakunen um verhornte Schollen herum ein Resorptionsvermögen zuschreibt.

Und so dürfen wir ihnen denn auch in unserem Falle bei gleichzeitiger Berücksichtigung der übrigen im Bindegewebe sich abspielenden Veränderungen dieselbe Bedeutung zumessen. Ausser diesen Analogien sprechen für die Auffassung auch in unsern Fällen die tiefen Lakunen, in die sie eingebettet liegen, und die auch bei der Resorption des Knochens von so grosser Bedeutung sind, ferner ihre Fähigkeit, weite Fortsätze in den Fremdkörper hineinzusenden und mit ihnen Theile desselben zu umklammern. Als Stellen, an denen ihre Thätigkeit besonders lebhaft von Statten geht, sind die aufzufassen, die bereits bei den in dem Bindegewebe vorkommenden Veränderungen beschrieben wurden. Ich meine das Vorkommen von Riesenzellen an nur noch kleinsten Kalkkrümeln innerhalb grösserer Hohlräume inmitten des Bindegewebes. Hier beweisen die Haufen von Fibroblasten an den Grenzen des Gewebes und das z. Th. schon gebildete Gewebe, dass der Hohlraum ein neugebildeter ist, der wohl nur durch Resorption ganzer verkalkter Krebskörper entstanden sein kann. Kalkkörnchen selbst liessen sich in den Riesenzellen nicht nachweisen, wohl aber einige Male Pigmentkörnchen, wenn Blutextravasate in der Nähe waren.

Malherbe⁴⁾ und Chenantais⁵⁾ legen den Riesenzellen, wie in der Literaturangabe bereits erwähnt, eine ganz andere Bedeutung bei. Sie meinen annehmen zu müssen, dass „die Riesenzellen durch Thei-

1) Virchow's Archiv. Bd. 77.

2) Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Ziegler u. Nauwerck, Beitr. zur pathol. Anat. IV.

3) l. c.

4) Transactions of the internat. etc. p. 413.

5) l. c. p. 59.

lung ihres Protoplasmas Epithelzellen entstehen lassen, die fast insgesamt von der Verkalkung betroffen werden.“ Ihre Annahme stützen sie besonders auf die Thatsache, dass die Riesenzellen in beständiger Beziehung zu den verkalkten Massen stehen, und dass sie in einem¹⁾ unter 17 Fällen Riesenzellen fanden, die z. T. noch gefärbte Kerne enthielten, während die übrigen ungefärbt, und ein Theil des Protoplasmas bereits verkalkt war.

Dass sie dieselben Riesenzellen, wie wir in unseren Fällen, beobachteten, unterliegt nach der Beschreibung kaum einem Zweifel. Doch möchte ich die z. Th. verkalkten Riesenzellen als Degenerationsproducte auffassen, wie sie auch im Fall III vorkommen und oben bereits beschrieben sind. Und dass sie degeneriren können und müssen, liegt wohl auf der Hand, wenn man bedenkt, dass ihnen mit der Sclerose des Bindegewebes jegliche Zufuhr von Ernährungsflüssigkeit abgeschnitten wird. Sind doch von Weiss²⁾ und F. Marchand³⁾ an Fremdkörperriesenzellen vorkommende, degenerative Processe beschrieben worden, indem sie sie der fettigen Metamorphose verfallen sahen.

Doch sei ferner noch darauf hingewiesen, dass in Cancroiden auch sonst Riesenzellen vorkommen, die mit den beschriebenen jedoch nichts gemein haben und nur um etwaigen Einwänden zu begegnen, hier angeführt sein mögen. Es sind zunächst die von Klebs⁴⁾ erwähnten, „durch fortschreitende Kernvermehrung einer Zelle entstehenden, wahren Riesenzellen, welche erst allmählich durch Umlagerung abgeplatteter Elemente zu geschichteten Bildungen heranwachsen.“ Sodann beschreibt Krauss⁵⁾ in epithelialen Geweben vorkommende Riesenzellen, die allein schon wegen ihrer Lage in den verhornten Zapfen ebensowenig mit den unseren zu verwechseln sind.

Kommen wir nun zum Schluss noch einmal auf die Befunde, die wir in der Arbeit gemacht haben, zurück und vergleichen sie mit den aus der Literatur über verkalkte Epitheliome bekannt gewordenen, so haben wir es zunächst ganz unzweifelhaft mit Tumoren zu thun, die im Anfang ihrer Entwicklung das typische Bild eines Cancroids zeigen, das allerdings im weiteren Verlauf durch eintretende Verkalkung und Verknöcherung immer unkenntlicher wird. Und daraus war denn auch zu erklären, dass die verkalkten Epitheliome als verknöcherte Atherome angesehen wurden, während der Umstand, dass die Tumoren zusammensetzenden Gewebe später eine radiäre Anordnung annehmen, wohl die Veranlassung dazu gab, dass Chiari sie „wegen der papillären Excrescenzen“ den Dermoidcysten zurechnete.

1) Chenantais, l. c. p. 48.

2) l. c.

3) l. c.

4) Allgemeine Pathologie. II. S. 760.

5) Beiträge zur Riesenzellenbildung in epithelialen Geweben. Virchow's Arch. Bd. 95.

Erklärung der Figuren auf Tafel II.

Figur 1. Osteoblastenschicht (a) an der Grenze von Knochen und Bindegewebe. In den verkalkten Massen (b) liegen einige Knochenzellen (c), die von einer scheinbaren Kapsel umgeben sind. Starke Vergrößerung.

Figur 2. Osteoklasten (o) in tiefen Lakunen dem Knochen anliegend. Starke Vergrößerung.

Figur 3. Noch nicht verkalkter Krebskörper (k) in seiner Beziehung zum Bindegewebe. Scharfe Grenze des Gewebes (a), das an der Stelle, wo die Verkalkung der Zellen eingetreten ist (b), zu wuchern beginnt. Schwache Vergrößerung.

Figur 4. Eindringen von Fibroblasten in die verkalkten Massen. Starke Vergrößerung.

Figur 5. Riesenzellen (r) in ihren Lakunen an der Grenze von Bindegewebe und verkalkten Krebskörpern. Bei a ein kleiner abgesprengter, verkalkter Krebskörper. Mittlere Vergrößerung.

XI.

Ueber die Mastzellen in Uterusmyomen.

Von

Dr. Reich,

Volontärassistent am pathologischen Institut in Göttingen.

Die bereits von Behrens¹⁾ gemachte Erfahrung, dass Mastzellen gerade in Uterusmyomen besonders reichlich auftreten, ist seitdem öfters bestätigt worden, ohne dass über ihr Verhalten und Vorkommen in diesen Tumoren eingehendere Beobachtungen angestellt wurden. Meine daraufhin gerichteten Untersuchungen beziehen sich auf 21 Uterusmyome, die von 13 verschiedenen Frauen stammen, und sind dieselben auch auf die zugehörigen Uteri, soweit sie mir zur Verfügung standen, und solche ausgedehnt worden, die andere pathologische Veränderungen zeigten oder normal waren, um zugleich einen etwaigen Einfluss jener Tumoren auf das Nachbargewebe hinsichtlich der Mastzellen zu beobachten.

Zur Färbung diente Methylenblau, das ich sowohl nach der Unna'schen Methode²⁾, wie nach der von Pregel modificirten Kühne'schen³⁾ anwandte. Beide Verfahren ergaben dieselbe schöne Färbung der Mastzellen; ihr Kern wurde gleich den anderen Gewebskernen hellblau, ihre Körnung rothviolett, die sich besonders gut bei Lampenlicht von den dann grünlich erscheinenden Kernen abhob. Doch gab ich bald der zweiten Methode den Vorzug, weil dieselbe bedeutend weniger Zeit beansprucht und bei ihr der unangenehme Geruch des Kreosots fortfällt.

Die oben erwähnten 21 Uterusmyome lagen fast gleich vertheilt submucös, intraparietal und subserös; ihre Grösse schwankte zwischen der einer Erbse und jenen Riesentumoren, die, über die Beckenhöhle hinauswachsend, häufig Schwangerschaft vortäuschen. Bald waren sie einfach rundlich und von glatter Oberfläche, bald zeigten sie, gleichsam aus mehreren Tumoren zusammengesetzt, vielfache Lappung. Ihre Con-

1) Fr. Behrens, Ueber Vorkommen von Mastzellen im pathologischen Gewebe. Inaug.-Dissert. Halle 1884.

2) Monatshefte f. pract. Dermatologie. XII. Bd. 1891.

3) Centralbl. f. Bakteriöl. u. Parasitenkunde. X. Bd. 1891.

sistenz war nicht minder verschieden. Feste, kaum elastische Tumoren, die hinsichtlich der Härte nur von den verkalkten übertroffen wurden, wechselten mit weicheren und vollständig ödematösen Formen ab, die dann den Eindruck einer cystischen Geschwulst machen und hier und da auch kleine, cystische Hohlräume einschliessen. Während diese auf dem Durchschnitt ein mehr sulziges Aussehen hatten, waren jene sehnigglänzend grauweiss oder grauröthlich.

Die zugehörigen Uteri zeigten im Ganzen ein einheitliches Verhalten, indem sie alle mehr oder minder hypertrophisch waren und sich nur hinsichtlich des Alters ihrer Trägerinnen, die sich meistens jenseits des Klimacteriums befanden, durch die verschiedene Stärke und Menge der die Muskulatur durchsetzenden Bindegewebszüge unterschieden.

Bei den anderen pathologisch veränderten Uteri bestanden theils akute oder chronische Entzündungen, theils handelte es sich um sarkomatöse oder carcinomatöse Neubildung, während bei der Untersuchung der normalen Uteri die verschiedenen Lebensalter berücksichtigt wurden.

Was zunächst das Vorkommen der Mastzellen in diesen Geweben betrifft, so ergab der Befund, dass ein einheitliches Gesetz, wie es Westphal¹⁾ und andere Untersucher²⁾ nach ihm aufstellten, für das Auftreten der Mastzellen nicht Geltung haben dürfte. Denn im Gegensatz zu den Behauptungen dieser Autoren, dass die Vertheilung und Menge der Mastzellen in gleichnamigen Organen bei Individuen derselben Species und desselben Alters gleich sei, liessen die normalen Uteri in einem Gesichtsfelde von 0,4 qmm (dieses Quadrat liegt auch den weiteren Bestimmungen zu Grunde) im Durchschnitt 6—7, die myomatösen Uteri dagegen 15 Mastzellen erkennen, beide Gruppen ohne Rücksicht auf das Alter der Trägerin. In der dritten Gruppe konnte selbst nicht hinsichtlich der einzelnen Erkrankungen eine Uebereinstimmung in dem Auftreten der Mastzellen wahrgenommen werden. Die Uterusschnitte von Personen gleichen Alters und mit gleicher Erkrankung enthielten ohne Unterschied im Durchschnitt bald vereinzelte bis zu 30 Mastzellen bald überhaupt keine. Mit den Fibromyomen endlich war es kaum anders, wenn sich auch jene an und für sich in allen Tumoren bis auf eine Ausnahme fanden. Zahlreiche von diesem Tumor angefertigte Schnitte, der intraparietal in der vorderen Uteruswand einer 60jährigen Frau gelegen war, liessen nirgends Mastzellen erkennen. Sein Aussehen wich insofern von dem anderer harter Myofibrome ab, als er die Gestalt einer Maulbeere hatte und unter dem Mikroskop gleichsam aus mehreren Myomen, die durch festes, sehr zellreiches Gewebe verbunden waren, zu bestehen schien. Ein zweites in demselben Uterus gleichfalls intraparietal gelegenes Myom von dem gewöhnlichen Aussehen enthielt Mastzellen. Aber weder hier noch in anderen Tumoren liess sich hinsichtlich der Lage, Gestalt oder Consistenz eine Gesetzmässigkeit für

1) Eugen Westphal, Ueber Mastzellen. Inaug.-Diss. Berlin 1880.

2) Behrens, l. c. — Otto Nordmann, Beiträge zur Kenntniss und namentlich zur Färbung der Mastzellen. Inaug.-Diss. Göttingen 1884.

ihre jeweilige Anzahl feststellen. Submucöse wie intraparietale und subseröse Myome, mochten sie sich makroskopisch noch so sehr durch ihre Gestalt unterscheiden, mochten sie fest und hart, ja verkalkt oder weich, ja selbst ödematös oder schwappend wie eine Cyste sein, enthielten bald vereinzelte Mastzellen, bald so reichliche Mengen, dass das Gesichtsfeld von ihnen förmlich übersät erschien. Besonders fiel mir im Gegensatz zu Westphal und Coen¹⁾ die Erscheinung auf, dass in den ödematösen Tumoren, also da, „wo dem Lymphstrom ein Widerstand geboten wird und eine Stauung desselben, eine Anhäufung von Ernährungsmaterial stattfindet“, nicht mehr Mastzellen vorhanden waren, als in den der Grösse entsprechenden festen Myofibromen. Hinsichtlich der Grösse allein fand ich auch in den anderen Fällen einen Unterschied und möchte ich deshalb, falls man durchaus eine Regel für das Vorkommen der Mastzellen der Zahl nach aufstellen will, höchstens nur das Wahrscheinlichkeitsgesetz gelten lassen, dass ihre Zahl proportional der Grösse der Tumoren wächst. Von der Consistenz ist jene jedenfalls unabhängig; denn auch verkalkte Myofibrome, bei denen die Ernährung gänzlich unterbrochen ist, enthielten noch Mastzellen, deren Anzahl etwa der Grösse der Geschwülste entsprach. Zwar war die Färbung der Zellen nicht so schön, wie in den anderen Fällen, doch liess sich bei Untersuchung mit der Oelimmersionslinse Kern wie Körnung noch deutlich erkennen.

Regelmässiger als Vorkommen und Anzahl der Mastzellen war ihre Anordnung und Lage in den untersuchten Schnitten. Uebereinstimmend mit den früheren Untersuchern konnte ich feststellen, dass sich die Mastzellen vorzugsweise um die Gefässe, allem Anscheine nach in der Adventitia der Arterien und Venen resp. der nächsten Umgebung der Capillaren lagerten. Niemals sah ich sie im Lumen eines Gefässes, und wo dieses bei Längsschnitten durch die Capillaren den Anschein hatte, konnte ich bei stärkster Vergrösserung nachweisen, dass Capillaren und Mastzellen in verschieden tiefen Gesichtsfeldern lagen. Neben dieser Anordnung um die Gefässe sah ich wohl öfters Mastzellen auch mitten in breiteren Bindegewebszügen und den Bündeln der glatten Muskelfasern; eine Bevorzugung aber der nächsten Nähe der Epithelfläche, wo diese sich gegen das Bindegewebe absetzt, konnte ich entgegen den Beobachtungen Ehrlich's²⁾ und Westphal's nicht bemerken. Bei der Untersuchung der Uteri fiel es sogar auf, dass die drüsigen Partien dieser häufig gar keine Mastzellen enthielten.

Eine weitere Eigenheit in ihrer Anordnung, die sich in allen Präparaten wiederholte, befolgten sie dadurch, dass sie sich vornehmlich der Richtung der Gewebszüge anschlossen. Besonders deutlich war diese Erscheinung, wo es sich um Längsschnitte handelte und die mehr länglichen Mastzellen Reihen bildeten, die sich durch die ganze Ebene eines Schnittes zogen.

1) Edmondo Coen, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut nach der Einwirkung von Jodtinctur. Ziegler's Beiträge z. pract. Anatomie u. allgem. Pathol. 1888. Bd. II.

2) Archiv f. Anat. u. Physiol. II, Abth. 1879.

Im Allgemeinen indess lagen diese Zellen mehr allein, von einander durch andere Zellen oder Gewebe getrennt und konnte man an ihnen sowohl eine längliche theils spindelförmige, theils ovoide, wie auch eine rundliche Form unterscheiden. Dass es sich hierbei um zwei wirklich verschiedene Formen der Zellen handelt, die sich etwa dem Einfluss des umgebenden Gewebes angepasst haben, ist nicht wohl anzunehmen. Denn einmal dürfte es doch unwahrscheinlich sein, dass bei einem so gleichartigen Verhalten der Gewebe, wie es bei den Fibromyomen und den Uteri der Fall ist, zwei verschiedene Zellformen wöglich in ein und demselben Gewebe auftreten, und dann spricht auch eine genauere Untersuchung der Mastzellen, insbesondere ihrer Granula etwa durch eine Oelimmersionslinse gegen jene Annahme. Hier sieht man besonders schön das oben beschriebene Bild der Mastzellen; Kern und Körnung kann man deutlich von einander trennen und aus der Lage dieser zu einander sich eine Vorstellung von der wahren Gestalt der Mastzellen machen. Erscheint nämlich der Kern schön spindelförmig, so sieht man auch bei höherer oder tieferer Einstellung sich die Lage von Kern und Granula zu einander nicht ändern oder gar Granula den Kern theilweise verdecken. Handelt es sich dagegen um einen ovoiden oder rundlichen Kern, so werden bei gleichem Verfahren bald die Granula auf der einen bald auf der andern Seite deutlicher hervortreten oder auch zum Theil dem Kern auflagern. Die Erklärung dieser Erscheinung ist einfach; die in den vorliegenden Präparaten auftretenden Mastzellen resp. deren Kerne haben eine längliche Form, die durch einen Schnitt in der Diagonale oder Transversale bald in eine ovoide bald in eine runde Form verwandelt werden wird. Und ist demnach die ovoide oder rundliche Form der Mastzellen als ein Kunstprodukt aufzufassen, mithin dieselbe Erscheinung, die wir an den Kernen des Bindegewebes und glatten Muskeln täglich beobachten können. Ebenso ist es leicht verständlich, dass man von einer Mastzelle nur die Körnung sieht, wenn der Schnitt nicht den Kern getroffen hat.

Es hat deshalb auch eine Messung der Mastzellen, deren Länge bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen $4,3-17,2\ \mu$, deren Breite $1,4-8,5\ \mu$ betrug, und bei denen die runden Mastzellen einen Durchmesser von $4,3-6,1\ \mu$ besaßen, keinen Werth.

Doch ganz abgesehen von jener Ueberlegung zeigen häufig die Mastzellen an und für sich in dem nämlichen Präparate ein so verschiedenes Verhalten, dass eine Messung schon deswegen ungenau sein muss. Die einen enthalten sehr viel Granula, die andern weisen nur spärliche Körnung auf, bald schliesst sich dieselbe dem Kerne dicht an, bald scheint sie am äussern Protoplasmarande zu liegen, während in anderen seltenen Fällen die Granula soweit und so zerstreut um den Kern liegen, dass ihre Zugehörigkeit zu dessen Zelle mindestens zweifelhaft wird.

Endlich muss man eine weitere Verschiedenheit der Mastzellen berücksichtigen, dass nicht alle aus Bindegewebszellen hervorgehen, sondern sich auch die Zellen der glatten Muskeln an dieser Metamorphose betheiligen können.

Diese Thatsache bemerkte ich zuerst an einem Myofibrom, in dem die dichtgelagerten glatten Muskelfasern längs getroffen waren und zwischen denen spärlich granulirte Mastzellen sichtbar waren, deren Kern in nichts von denen der Muskelzellen abwich. Bei meinen weiteren Untersuchungen hatte ich noch öfters Gelegenheit dieselbe Beobachtung zu machen und möchte ich auch die rundlichen Mastzellen, sobald sie in einem quergetroffenen Muskelbündel auftreten, nach meiner früheren Erklärung für Kunstprodukte halten, die aus Muskelzellen hervorgegangen sind.

Dass es sich bei diesen aus Bindegewebs- und Muskelzellen hervorgegangenen Mastzellen um ein und denselben Vorgang handelt, erscheint nicht zweifelhaft, weil sich ihre Körnung in nichts von einander unterscheidet weder durch ihre Grösse noch durch eine verschiedene Affinität zu den angewandten Farbstoffen. Offen bleibt nur die Frage, worin dieser Vorgang besteht.

Zwei Möglichkeiten kommen für seine Erklärung in Betracht. Einmal kann man nach Behrens¹⁾ mit einer Veränderung des Protoplasma der Zellen zu thun haben, durch welche sich dieses zu den bekannten Körnchen zusammenlagert. Alsdann darf man entweder mit Ehrlich²⁾ die Mastzellen als ein Produkt einer Metamorphose der unter besonders günstigen Ernährungsverhältnissen lebenden Bindegewebs- resp. glatten Muskelzellen ansehen, oder man vermuthet mit Ziegler³⁾ eine noch unbekannte Degeneration der betreffenden Zellen. Keine dieser Ansichten aber genügt, um einmal den schon erwähnten Befund zu erklären, dass in Uterusmyomen bei Lymphstauung keine Vermehrung der Mastzellen eintritt, und dann, dass dieselben in den verkalkten Tumoren nicht zu Grunde gehen, sondern gerade hinsichtlich ihrer physikalischen und chemischen Eigenschaften eine grosse Lebensfähigkeit bethätigen.

Eine andere Möglichkeit für die Entstehung der Mastzellen wäre die, dass bestimmte von den im Binde- und Muskelgewebe vorkommenden Zellen etwa nach Art der Phagocyten jene Körnchen, die das Wesen der Mastzellen ausmachen und ihnen den Namen eingetragen haben, aufnehmen und hierdurch eine grössere Resistenz bei regressiven Veränderungen erhalten. Was aber die Herkunft der Körnchen betrifft, die höchst wahrscheinlich frei in den Geweben vorkommen, so lassen sich darüber nur Vermuthungen aufstellen; einen sicheren Anhaltspunkt für diese habe ich bei meinen Untersuchungen nicht gefunden. Am ehesten möchte ich noch glauben, dass dieselben aus dem Blute stammen, und dass es sich dabei nach der von Coen⁴⁾ ausgesprochenen Möglichkeit um Produkte des Zerfalles weisser Blutkörperchen handelt.

1) l. c.

2) l. c.

3) Lehrbuch der allgem. patholog. Anatomie. 1889. S. 107.

4) l. c.

XII.

Ein Fall von Anus vaginalis bei Verdoppelung des Uterus und der Scheide.

Von

R. Seidler,

approb. Arzt.

Die Atresia ani ist schon seit vielen Jahren Gegenstand zahlreicher, kürzerer und längerer Abhandlungen gewesen, da sie ja bei dem verhältnissmässig nicht seltenen Vorkommen zu den praktisch wichtigsten Erkrankungen des Darmkanals gehört.

Beinahe ebenso zahlreich sind aber auch die Theorien, die über die Entstehung dieses Zustandes aufgestellt sind, und gerade neuerdings ist diese Frage wieder von verschiedenen Seiten discutirt worden.

Vor Kurzem hatte ich nun Gelegenheit, einen Fall von Atresia ani zu beobachten, der nicht allein für mich dadurch interessant war, dass ich mich bei der Operation betheiligen und später die Section des Kindes vornehmen konnte, sondern der wohl auch durch die vorgefundenen seltenen anatomischen Verhältnisse ein allgemeines Interesse beanspruchen kann.

Auf Anregung des Herrn Prof. Orth unternahm ich daher gern die Aufgabe, diesen Fall zu veröffentlichen und eine Besprechung desselben, sowie der über das Zustandekommen der Atresia ani bestehenden Ansichten daran anzuschliessen.

Am 4. October 1892 kam das am vorhergehenden Tage geborene Kind des Bahnassistenten X. in ärztliche Behandlung, weil es fortwährend erbrach und keinen Stuhlgang hatte. Das Kind war als 6. von seiner gesunden Mutter nach normal verlaufener Schwangerschaft spontan geboren. Die übrigen Geschwister sollen alle normal entwickelt gewesen, aber alle, bis auf ein noch lebendes, schon sehr früh gestorben sein. Nach Angabe des Vaters sind weder in der Familie des Vaters noch der Mutter körperliche Missbildungen und erbliche Krankheiten vorgekommen.

Bei der vorgenommenen Untersuchung ergab sich folgender Status praesens:

Gut entwickeltes, kräftiges, weibliches Neugeborenes. Die Haut des ganzen Körpers zeigt eine rothblaue Verfärbung. Der Leib ist stark aufgetrieben und auf Druck anscheinend schmerzhaft, da das Kind bei der Palpation des Bauches sofort zu wimmern anfängt. Die Hautvenen des Bauches treten stark hervor. Die Percussion ergibt überall tympanitischen Schall. Die äusseren Geschlechtstheile zeigen ein normales Verhalten, auch der Anus scheint gut entwickelt. Bei näherer Untersuchung findet sich jedoch, dass derselbe verschlossen ist und dass beim Einführen einer gewöhnlichen Knopfsonde nur der Knopf derselben Platz findet. Höher zu dringen gelingt nicht. Während der Untersuchung erbricht das Kind mehrmals geringe Mengen einer weisslich aussehenden, flüssigen Masse (Milch).

Als das Kind auf den Untersuchungstisch gelegt wurde, glaubte die Wärterin ein Geräusch wie von abgehenden Flatus bemerkt zu haben.

Da nun die Indication vorlag, den Darmverschluss zu öffnen, so wurde unter aseptischen Cautelen der Anus durch einen sagittalen Schnitt gespalten und nun stumpf in die Tiefe vorgedrungen. Trotzdem man in dem vorliegenden lockeren Bindegewebe etwa 5 cm tief ging, konnte der die Beckenhöhle austastende Finger keine Spur von einem Tumor fühlen, auch bei dem durch das Schreien des Kindes unvermeidlichen Pressen keine sich vordrängende Geschwulst nachweisen.

Der Versuch, vom Anus aus das Rectum aufzufinden, wurde daher aufgegeben und nachdem die Wundhöhle mit Gaze ausgestopft war, das Kind dem Krankenhause übergeben, wo sofort der Versuch gemacht werden sollte, durch Laparotomie das Rectum zu finden oder einen künstlichen After anzulegen. Auch diesmal glaubte man bei der Lagerung des Kindes abgehende Flatus zu hören.

Es wurde nun in Rücksicht auf die eventuelle Anlegung eines künstlichen Afters von einem Bauchschnitt in der Medianlinie abgesehen und die Bauchhöhle durch einen etwa 8 cm langen Längsschnitt in der Mitte der linken Bauchseite eröffnet. Nach der Eröffnung traten verschiedene Darmtheile hervor, die als Dünndarm und Colon angesehen wurden, und von denen besonders das Colon durch Luft ziemlich stark aufgetrieben war. Im unteren Theile der Wundöffnung fühlte man beim Eingehen mit dem Finger einen länglichen, teigig anzufühlenden Tumor, der für das mit Mekonium gefüllte Rectum gehalten und demgemäss nach entsprechender Verkleinerung der Bauchwunde an die Bauchdecke vernäht und demnächst eröffnet wurde. Es entleerten sich etwa 3—4 Esslöffel einer gelblich-braunen, dünn gallertigen Flüssigkeit mit einzelnen Brocken eines weisslichen Gerinnsels vermischt. Die Höhle wurde alsdann drainirt und ein Verband angelegt.

Eine Besserung trat in dem Befinden des Kindes nicht ein. Das Kind nahm zwar etwas Nahrung zu sich (verdünnte Milch), aber das Erbrechen, das am ersten Tage nach der Operation etwas nachgelassen

hatte, vermehrte sich wieder und am dritten Tage nach der Operation erfolgte der Tod.

Nach Abnahme des Verbandes ergab die Section folgendes:

Ausgetragenes, gut entwickeltes weibliches Neugeborenes. Die Farbe des ganzen Körpers ist blauroth. Der Unterleib ist aufgetrieben, gespannt. In der Mitte der linken Bauchseite befindet sich eine etwa 2 cm lange, an den Rändern ringsherum mit Nähten versehene Wundöffnung, aus der sich spärliches Sekret von gelblich-grüner Farbe entleert. Die Nabelschnur ist von grauschwärzlicher Farbe, noch nicht eingetrocknet. Die Lungen sind überall lufthaltig, von hellrother Farbe. Das Herz und die grossen Gefässe normal. Bei Betrachtung der Bauchorgane bemerkt man, dass die Gedärme, ziemlich stark gebläht, an der Oberfläche leicht getrübt sind. An verschiedenen Stellen sieht man auf der Serosa leichte gelblichweisse Auflagerungen, besonders in der linken Bauchseite, wo die Darmschlingen an verschiedenen Stellen eine graurolhe Verfärbung zeigen; die Darmschlingen sind in ihren anliegenden Partien mit einander verklebt, können jedoch von einander leicht gelöst werden. Oberhalb der Symphyse sieht man die Blase mit den obliterirten Nabelgefässen. Dahinter ragt ein Tumor von birnförmiger Gestalt hervor, der sich mit seiner Basis der Bauchwand zuneigt und an seiner linken Seite mit der linken Bauchwand fest verbunden ist. Von der Wundöffnung aus kann man mit einer Sonde in die Höhle des Tumor hineingelangen. Bei näherer Betrachtung wird derselbe als vergrösserter Uterus erkannt, da man an ihm die Tuben und Ovarien sehen kann. Nach Ablösung des Colon und Durchschneidung desselben werden die gesammten Beckeneingeweide herausgenommen.

Milz klein, von blaurother Farbe, Nieren fötal gefurcht, blutreich. Leber von normaler Grösse und gelblich-brauner Farbe.

Die Untersuchung der übrigen Darmtheile ergab, mit Ausnahme der entzündlichen Veränderungen an der Serosa, nichts von der Norm Abweichendes.

Wenden wir uns nun zur Untersuchung der Beckenorgane.

Der untere prall mit einer mekoniumartigen Masse angefüllte Theil des Darmes ist in einer Ausdehnung von ca. 10 cm nach oben ausserordentlich stark flaschenförmig erweitert und setzt sich an die hintere Wand des für den Uterus angesehenen Tumor an. Nachdem der Darm aufgeschnitten und der Inhalt abgespült ist, bemerkt man, dass die zahlreichen Darmgefässe stark mit Blut angefüllt sind und dem Darm ein dunkel-blaurothes Aussehen geben.

Da, wo die vordere Darmwand sich an der hinteren Wand des Tumor mit einer Fläche von etwa ein Markstück Grösse ansetzt, ist sie so fest mit derselben verwachsen, dass man beide nur mit Hülfe des Messers trennen kann. Von dieser Stelle ab verengt sich der Darm sehr rasch und geht dergestalt in eine etwa gänsefederkiel dicke Röhre an der hinteren Wand des Tumor über, dass es scheint, als ob der Darm in diesen Kanal hineingezerrt sei, indem zahlreiche Schleimhautfalten nach der verengten Stelle hinlaufen.

Schlägt man nun den Darm nach abwärts zurück, so sieht man in Gestalt einer derben blassgrauen Platte die glatte hintere Fläche des Tumor, welche in der Länge 7 cm, in der Breite $5\frac{1}{2}$ cm misst; und ferner sieht man auf den oberen äusseren, etwas abgeschrägten Ecken 2 mandelförmige Körper von nahezu gleicher Grösse, welche letztere etwa der einer Dattelfrucht gleichkommt. Dieselben sind symmetrisch angelegt und berühren sich fast mit ihren medianen Polen in der Mittellinie. Der freigelassene Raum beträgt kaum mehr als 2 mm. An den lateralen, etwas nach unten gerichteten Polen bemerkt man beiderseits gut ausgeprägt das Lig. ovarii, die Tuben mit einem Fimbrienkranz am abdominalen Ende und ferner die langgestreckten leistenartig liegenden Ovarien. Durch den erwähnten Befund gelangt man zu der Annahme, dass es sich um einen doppelten Uterus handle, demgemäss muss die Wand des Tumor, in die der Darm mündet, die hintere Scheidenwand sein. Die Vorderseite des Präparats lässt die soeben geschilderte Begrenzung nicht so scharf hervortreten, vielmehr gehen hier die Uteri in die vordere Scheidenwand fast unmerklich über. Man erkennt hier jedoch noch beiderseits die Ligamenta rotunda.

Die grossen und kleinen Schamlippen sind gut entwickelt. Die grossen Labien stossen hinten in einem gut ausgeprägten Frenulum zusammen, hinter welchem sich

eine deutlich ausgeprägte Navicula zeigt. Zwischen den kleinen Labien befindet sich der Eingang zu einem etwa $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser haltenden Kanal, der nun in seiner Länge von 2 cm aufgeschnitten wird und eine längsgefaltete Schleimhaut zeigt. An seinem oberen Ende münden Urethra und Vagina. Von ersterer aus wird nun die Blase eröffnet. Blasenhalshals und Urethra sind stark in die Länge gezogen. Die Schleimhaut liegt in Längsfalten. Die Wandmuskulatur der Blase ist kräftig entwickelt, so dass die Blasenwand ein hartes, derbes Gefüge zeigt. Ihre Dicke beträgt in halber Höhe der Blase wohl 3 mm. Die Einmündungsstellen der Ureteren sind deutlich erkennbar. In ihrem unteren Drittel ist die Blase fest mit ihrer Unterlage verwachsen.

Beim Aufschneiden der Vagina stösst man auf einen gewissen Widerstand, der jedoch überwunden wird und, wie sich nun herausstellt, durch eine wulstige Schleimhautfalte (Hymen) bedingt wurde. Hinter derselben erweitert sich die Scheide zu einem gänzlich mit Meconium ausgefüllten Sack. Derselbe wird der Länge nach eröffnet und der Schnitt in den ebenfalls mit Meconium ausgefüllten linken Uterus weitergeführt. Nach Abspülen des Inhalts bemerkt man an der medianen Wand dieses Scheidensackes, welcher nur der Hälfte des Umfanges des gesammten Scheidentheiles entspricht, 1 cm über dem unteren Ende der Scheide eine erbsengrosse, durch einen schmalen Bindegewebstreifen überbrückte Oeffnung. Aus dieser entleert sich ebenfalls die meconiumartige Masse. Bei der Sondirung gelangt man mit der Sonde von hier aus sowohl in den Darm, als auch in einen weiten langgestreckten, neben der linken Scheide gelegenen Hohlraum, die rechte Scheidenhälfte. Von dieser Oeffnung aus wird nun diese ebenfalls sackartig erweiterte rechte Scheide eröffnet und der Schnitt auch in den rechten Uterus weitergeführt. Beide sind ebenfalls mit Meconium ausgefüllt.

Die Schleimhaut der Uteruskörper liegt in Falten, die Muskulatur ist kräftig entwickelt. Die Dicke der Wand beträgt im Mittel beiderseits 3,5 mm. Nach unten zu grenzt sich die Körperschleimhaut scharf gegen die blässere, derbere, glatte Cervixschleimhaut ab; die auf der Rückseite sichtbare Furche entspricht dieser als Orificium uteri internum zu betrachtenden Stelle. Der Cervicaltheil geht abwärts in einen derben wulstigen Ring über, welcher sich nach den Scheiden zu scharf absetzt und demnach als Andeutung einer Portio vaginalis zu betrachten ist. Die von ihm umschlossene Oeffnung ist beiderseits etwa $\frac{3}{4}$ cm im Durchmesser weit.

Beide Ringe hängen medianwärts mit dem die beiderseitigen Geschlechtswege trennenden Septum zusammen, welches dadurch an dieser Stelle seine grösste Dicke besitzt. Im Uebrigen ist dasselbe, an den Scheiden hinten dicker als vorn, mehrere Millimeter stark, während es $1\frac{1}{4}$ cm oberhalb des Orif. uteri ext. im Cervicaltheil ganz dünn und durchscheinend ist.

In dem Septum vaginae läuft der $\frac{3}{4}$ cm lange Kanal, welcher Darm und beide Scheiden verbindet, etwas schräge von hinten oben nach vorn unten und mündet, wie erwähnt, dadurch, dass sich in dem Septum ein etwa erbsengrosser und nach der linken Scheidenhöhle zu von einem schmalen derben Bindegewebstreifen überbrückter Defekt befindet, in beide Scheiden aus. Die Eintrittsoffnung an der Rückseite befindet sich 2,5 cm, die Mündungsoffnung in der Vagina 3 cm unter dem Orificium uteri externum. Beim Aufschneiden des Kanals sieht man die in Längsfalten gelegte Schleimhaut, aber nirgends eine Spur von Narbenbildung. In der seitlichen Ausbuchtung des linken Scheidensackes, 1 cm unterhalb des Orific. ut. ext. befindet sich der 1 cm lange, durch Operation herbeigeführte Oeffnungsschnitt. Die lederartig anzufühlende Wand der Scheide hat an ihrer inneren Fläche das schleimhautähnliche Aussehen verloren und ein epidermisähnliches angenommen; sie ist hier und da mit kleinen flachen Erhebungen und Leisten bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung eines aus der Scheidenwand herausgeschnittenen Stückes zeigt das normale histologische Bild der Scheidenwand. Die Schleimhaut ist vorhanden, nur die glatten Muskeln erscheinen vielleicht etwas mächtiger entwickelt. Der rechte Scheidensack, der weit stärker ausgedehnt ist als der linke, hat keinen eigenen Ausführungsgang und communicirt nur durch die bereits erwähnte Oeffnung im Scheidenseptum mit der linken Vagina, erstreckt sich aber blindsackförmig unter dem kanalartig verlängerten Vestibulum nach unten.

Es konnte nicht schwer sein, den Fall richtig zu deuten; es handelte sich um einen Verschluss des Afters und Defekt des ausführenden Darmtheils, *Atresia ani et recti*, ferner um einen *Uterus bicornis* und *Vagina septa*. Der als Blindsack endigende Darm mündet durch einen im Septum befindlichen Kanal in die Scheide, es handelt sich also ferner um einen *Anus vaginalis*.

Intra vitam hatten wir die Symptome eines Darmverschlusses: Erbrechen, Obstipation, Auftreibung des Leibes. Man konstatierte sofort, dass dieselben durch den Afterverschluss zustande gekommen waren. Es ist ein Versehen gewesen, dass die Vagina nicht sondirt wurde, da ja die abgehenden Flatus darauf hinweisen mussten. Zweifellos wäre dann die Diagnose *Anus vaginalis* gestellt worden, da die Sonde wohl in die Scheide eingedrungen, und ihr beim Zurückziehen höchstwahrscheinlich Meconium nachgefolgt wäre. Damit wäre gleich zu Anfang mehr Klarheit entstanden. Ob aber bei der engen Communication zwischen Darm und Scheide ein freier Abfluss für die Zukunft durch die Sondirung erzielt wäre, ist eine andere Frage.

Es sind ja allerdings Fälle bekannt, wo Frauen mit *Anus vaginalis* viele Jahre gelebt haben, und wo sich sogar eine Art Sphincter gebildet haben soll, der eine Regulirung der Stuhlentleerung zuließ. So hat Ricord eine 22jährige Frau gekannt, bei der der Mastdarm in die Scheide mündete und wo die Stuhlentleerung nur periodisch eintrat, sodass der Mann nach dreijähriger Ehe von diesem Zustand noch keine Ahnung hatte. Auch Morgagni erwähnt eine Jüdin mit *Atresia ani vaginalis*, welche über 100 Jahre alt wurde.

Die Diagnose war nur auf *Atresia ani* gestellt, es kam also darauf an, den Darmverschluss zu öffnen. Vom Anus aus gelang dies nicht, trotzdem man 5 cm in die Tiefe drang. Durch die Laparotomie wurde alsdann ein Tumor aufgefunden, als Rectum angesehen und nach seiner Annäherung an die Bauchwand eröffnet. Die Annahme, dass es Rectum sei, schien gesichert, als meconiumähnliche Massen sich entleerten. Bei der Section stellte sich aber heraus, dass der angeschnittene Tumor die durch den Inhalt stark erweiterte Scheide war. Leider kam nach der Operation kein genügender Abfluss zustande. Die Erscheinungen des Ileus blieben bestehen, und das Kind ging am dritten Tage infolge des Darmverschlusses und einer hinzugetretenen Peritonitis zu Grunde.

Wie kam es nun, dass das in der Scheide sich ansammelnde Meconium nicht entleert wurde, die Scheide hatte ja einen Ausführungsgang, aus dem sogar Flatus entwichen?

Zunächst war nur für den linken Scheidensack eine offene Mündung vorhanden, die aber so schwer durchgängig war, dass die Scheere nur mit Anstrengung hindurch geführt werden konnte. Eine gewisse Stauung des Meconium war daher nothwendig.

Die rechte Scheide hatte gar keinen direkten Ausgang, sondern war nur durch die im Septum befindliche Lücke mit der linken verbunden. Hier herrschte also eine besonders grosse Schwierigkeit der

Entleerung, deren Resultat auch eine stärkere Ausdehnung der rechten Scheide war.

Mit zunehmender Ausbuchtung des untersten Theiles der rechten, wurde nun die Mündung der linken Scheide mehr und mehr komprimirt, sodass schliesslich nichts mehr hindurchgehen konnte, und nur bei den mit dem Kinde vorgenommenen Manipulationen Flatus hindurch gedrängt wurden.

Was den Kanal betrifft, in welchen Vagina und Urethra münden, den man demnach als *Canalis urogenitalis* bezeichnen kann, so dürfte bei dessen Bildung die starke Ausdehnung des Uterus und der Vagina von Bedeutung gewesen sein.

Analog dem schwangeren Uterus mussten letztere mit fortschreitender Ausdehnung aus dem Becken in die Höhe steigen und dabei einen Zug auf das Vestibulum ausüben, wodurch dieses nach und nach verlängert und endlich zu jener 2 cm langen Röhre ausgezogen wurde. Trotz ihrer hohen Mündung war auch die Urethra verlängert, ein Beweis, dass auch auf sie noch durch die mit emporgehobene Blase ein Zug ausgeübt wurde.

Ehe wir nun auf die Erklärung der Missbildungen eingehen, wollen wir vorher eine kurze Uebersicht über die wichtigsten entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse geben, die in unserem Fall in Betracht kommen.

Bis zur fünften Woche findet sich beim Fötus keine äussere Oeffnung am unteren Leibesende für den Darm- und Urogenitalapparat. Der Endtheil des embryonalen Darms, der End- oder Afterdarm endet blind. Dieser blind endende Theil schwindet allmählich, wie ausdrücklich hervorgehoben werden muss.

Der Darm steht in offener Verbindung mit der aus ihm hervordachsenden Allantois, mit ihr gleichsam ein U-förmiges Rohr darstellend, dessen hinterer Schenkel das Darmrohr, dessen anderer Schenkel die Allantois ist, in welche letztere Wolff'scher und Müller'scher Gang einmünden. Ende der vierten Woche entsteht nun eine Einstülpung am hinteren Leibesende, welche dem U-förmigen Rohr entgegenwächst, bis schliesslich die beide trennende Membran, die Aftermembran, geschwunden ist. Es besteht also nun eine einfache Kloakenmündung für Harn-, Geschlechtswege und Darm. Nun wuchert der *Processus perinei* (das *Septum Douglasii*) zwischen Darm und Allantois in die Kloake vor, theilt letztere dadurch in den *Sinus urogenitalis* (Ausmündung der Harn- und Geschlechtswege) und *Sinus analis* (Ausmündung des Darmes) und verbindet sich mit dem Damm, der sich inzwischen durch seitliche, einander nach der Mitte entgegenwachsende Leisten gebildet hat. Die vorhin erwähnten Wolff'schen Gänge sind für das weibliche Geschlecht ohne grosse Bedeutung, dafür sind aber die Müller'schen Gänge die Grundlage wesentlicher Gebilde. Aus ihnen wird durch Verschmelzung der unteren Enden ein einfacher Kanal, Uterus und Vagina, aus ihren oberen Theilen, soweit sie sich getrennt und paarig erhalten, die Oviducte.

Kommt es durch irgend welche Verhältnisse nicht zur Vereinigung

der Gänge, so kann sich sogar jeder zu einem Uterus mit Vagina entwickeln.

In unserem Fall haben sich zwar die Müller'schen Gänge aneinander gelegt, aber es ist doch keine völlige Verschmelzung erfolgt, das durch Verwachsen der medianen Wände entstandene Septum ist nicht geschwunden.

Es sollen verschiedene Ursachen eine Vereinigung der Müller'schen Gänge hindern können, so soll z. B. die stark ausgedehnte Allantois ihre Verschmelzung hindern oder der Enddarm soll sich zwischen sie legen und dadurch eine vollständige Vereinigung vereitelt werden.

Man könnte sich vorstellen, dass letzteres in unserem Fall der Hinderungsgrund gewesen ist, dass sich also der Darm zwischen die Müller'schen Gänge gelegt hat oder die Müller'schen Gänge den Darm zwischen sich genommen haben, spricht doch die Einmündung des Darmes in das Septum sehr für diese Annahme. Man wird allerdings nicht umhin können, seine Ausmündung in die Scheide als einen sekundären Durchbruch anzusehen. Die Ansicht, wie sie z. B. Heppner ausspricht, dass ein Bestehenbleiben der ursprünglichen Verbindung zwischen Darm und Allantois die Vereinigung der Müller'schen Gänge verhindert habe, ist entwicklungsgeschichtlich nicht haltbar. Auch würde damit immer noch nicht die Verbindung des Darmes mit der Scheide erklärt sein. Heppner¹⁾ spricht übrigens diese Ansicht bei der Veröffentlichung eines Falles von Atresia ani aus, der mit dem unserigen eine gewisse Aehnlichkeit zeigt und daher erwähnt werden mag. Das weibliche Neugeborene war 2 Tage nach der sofort vorgenommenen Operation verstorben. Bei der Section fand man einen doppelten Uterus mit je einer Scheide, welche letztere an ihrem unteren Ende in einer blasenförmigen Auftreibung communiciren. Der sich gegen sein unteres Ende zuspitzende Darm heftet sich an die hintere Wand der Scheiden an. Das Darmlumen verengert sich trichterförmig und verwandelt sich schliesslich in einen dünnen, für eine gewöhnliche Sonde permeablen Kanal, der die Wand des Scheidenrohrs und den unteren Abschnitt des Septum (durch Verwachsen der medialen Scheidewände gebildet) schräg von oben und hinten nach unten vorn durchsetzt und an dem freien Rande des letzteren ausmündet. Das Vestibulum (Canalis urogenitalis) war zu einem 2 cm langen Gang ausgezogen, in den Urethra und Scheide münden.

Was nun die Atresia ani betrifft, so wird dieselbe auch jetzt noch vielfach nach Esmarch²⁾ eingetheilt in

1. den einfachen Afterverschluss, Atresia ani. (Es fehlt hier nur die Afteröffnung.)
2. Den Verschluss des Afters und Mastdarms, Atresia ani et recti. In diesem Fall ist weder die Afteröffnung, noch das Rectum vorhanden und das Colon endigt als Blindsack.

1) Heppner, Ueber einige klinisch wichtige Hemmungsbildungen der weiblichen Genitalien. Petersb. med. Zeitschr. 1870.

2) Esmarch, Die Krankheiten des Mastdarms und Afters. Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie.

3. Den Verschluss des Mastdarms allein, *Atresia recti*. Bei diesem ist die Analportion wohlentwickelt, der Darm endigt als Blindsack.
4. Den Verschluss des Afters und abnorme Ausmündung des Rectum.

Wodurch kommt nun der Afterverschluss zu Stande?

In vielen chirurgischen Lehrbüchern wird die Entstehung des Afters so dargestellt, dass die ektodermale Einstülpung am hintern Leibesende den als Blindsack endigenden Darm trifft. Es muss also der Verschluss des Afters dadurch entstehen, dass die Einstülpung entweder ganz ausbleibt, oder sich zwar bildet, aber nicht mit dem Enddarm in Verbindung tritt. Bei dieser Darstellung ist aber gar keine Rücksicht darauf genommen, dass durch die Analeinstülpung nicht der Mastdarm allein, sondern die ganze Cloake eine Mündung nach aussen erhält. Wenn also die ektodermale Einstülpung nicht den Darm erreicht, kann sie auch den Urogenitalapparat nicht erreichen, d. h. es kann sich die Urethra und Scheide nicht nach aussen öffnen. Da nun aber in der grössten Mehrzahl der Fälle von *Atresia ani* Scheide und Urethra sich nach aussen öffnen, so muss die obige Erklärung falsch sein.

Es gibt in der That Fälle, wo die Einstülpung nicht mit Enddarm und Allantois in Verbindung tritt, und dadurch weder Darm, noch Harn- und Geschlechtsapparat einen Ausführungsgang erhalten.

So ist vor einiger Zeit eine Missgeburt im pathologischen Institut abgeliefert worden, bei welcher ausser sonstigen schweren Missbildungen auch ein Verschluss des Anus und des Urogenitalapparates vorhanden war¹⁾, so ist mir ferner, als ich bereits die Untersuchung meines Falles beendet hatte, ein von Schneider²⁾ neuerdings beschriebener Fall zur Kenntniss gekommen, der mit dem unsrigen in mancher Beziehung grosse Aehnlichkeit besitzt.

Es handelt sich um ein kurz nach der Geburt verstorbenes weibliches Neugeborenes. Die äusseren Genitalien sind kümmerlich entwickelt. Es findet sich keine Spur von Vaginal- oder Harnröhrenmündung, ebenso fehlt der After. Bei der Section findet sich ein Uterus bicornis, der zu 2 kindsfaustgrossen Säulen erweitert war. Der als Blindsack endigende und sich nach unten zuspitzende Theil des Darmes mündet in das Septum des Uterus und steht durch eine spaltförmige, nach links hin durch einen klappenartigen Fortsatz theilweise verdeckte Oeffnung im Septum, mit beiden Uteri in Verbindung.

Von der Blase aus führt ein Gang durch das Septum zu der erwähnten spaltförmigen Oeffnung und es steht also Blase, Uterus und Darm in Communication.

Besteht also ein Ausführungsgang für Harn- und Geschlechtswege, so muss auch ein solcher für den Darm existirt haben, und es muss, wenn ein Afterverschluss besteht, derselbe erst nach dem Zusammen-

1) Vergl. S. 44.

2) Schneider, Ein Fall von *Atresia ani uterina et vesicalis* mit *Atresia vaginae et urethrae*. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. 1892, Bd. I, H. 3.

treffen der EndEinstülpung mit der Darm-Allantoisverbindung d. h. nach Bildung der Cloakenöffnung entstanden sein.

Nun kommt eine Scheidung der Cloake in der Weise zu Stande, dass das Septum Douglasii herabwächst und die Cloake hierdurch in einen Sinus analis und Sinus urogenitalis theilt. Man kann sich wohl vorstellen, dass durch gewisse Vorgänge das Septum beim Herabwachsen einen Verschluss des Darmes herbeiführen kann. Es gibt hier 3 Möglichkeiten.

1. Wie oben erwähnt, wächst die EndEinstülpung der U-förmigen Verbindung zwischen Enddarm und Allantois entgegen, bis beide sich getroffen haben, und die beide trennende Membran, nennen wir sie Aftermembran, geschwunden ist. Es ist denkbar, dass diese Aftermembran nicht völlig schwindet, sondern sich z. B. im analen Abschnitt der Cloake länger erhält. Beim Herabwachsen trifft das Septum diesen Rest der Aftermembran, verwächst mit ihm, und der Darm ist verschlossen (Fig. 7).

Fig. 7.

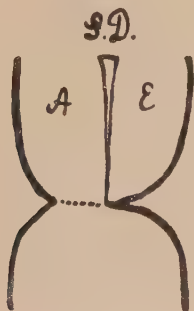


Fig. 8.

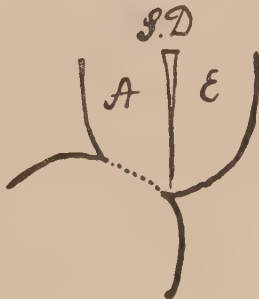


Fig. 9.

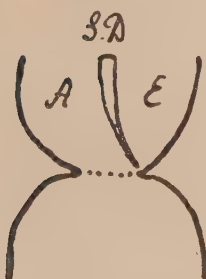
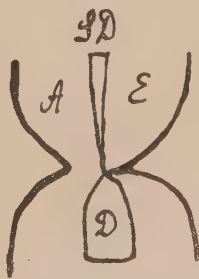


Fig. 10.



2. Die EndEinstülpung kann sich zu weit ventralwärts gebildet haben (Perls) und ist infolgedessen nur in den vorderen urogenitalen Abschnitt durchgebrochen. Beim Vorwachsen des Septum D. muss dieses auf die dorsale Wand der Cloake stossen und somit den Mastdarm verschliessen (Fig. 8).

3. Gibt es auch die Erklärungsmöglichkeit (Orth), dass die primäre Störung eine abnorme Richtung des Perinealfortsatzes (Sept.

Dougl.) sei. Wenn der Perinealfortsatz, statt nach der Mitte zu wachsen, eine mehr dorsale Richtung einhält, so wird ebenfalls eine Insertion an der hinteren Kloakenwand zustande kommen und der Mastdarm gegen die Kloakenspalte, also gegen den Anus abgeschlossen werden können (Fig. 9) und es würde, je nach dem Grade der Abweichung des Septum, das blinde Mastdarmende bald näher, bald entfernter von der Haut liegen müssen. Sind Reste der Aftermembran übrig geblieben, so könnte schon eine geringe Abweichung des Septum zu einem Verschluss führen.

Aber nicht nur das Septum Douglasii kann durch Verwachsung einen Afterverschluss herbeiführen, sondern derselbe kann (Frank) auch dadurch zustande kommen, dass bei Bildung des Dammes die tieferen Theile der Dammanlagen ebenfalls mit stehen gebliebenen Resten der Aftermembran verwachsen (Fig. 10).

In allen Fällen kann nun von dem Verschmelzungspunkte aus die Verwachsung (Obliteration) entweder nach oben oder unten oder nach beiden Richtungen hin noch ein Stück weiter schreiten und dadurch die verschiedenen Formen der Atresie herbeiführen (Frank).

Nach vollendeter regelmässiger Ausbildung des Rectum und Afters ist ein nachträglicher Verschluss noch denkbar durch Hinzutreten pathologischer Einflüsse in Gestalt intrauteriner Entzündungen, Proctitis, Peritonitis.

Ahlfeld erklärt jene Fälle, wo man keine Spur von intrauteriner Entzündung nachweisen kann, als von einer Ektopie des Darmes abhängig. Das Darmrohr kann durch einen Zug des prolabirten Theils des Darmes verengt werden, ja es kann sogar Verschluss und Obliteration des Darmrohres eintreten. Der prolabirte Theil kann sich allmählich immer mehr mit Meconium füllen, kann zugleich von der Darmwand abgeschnürt werden und in Verfall gerathen.

Ist nun auch durch alle diese erwähnten Möglichkeiten ein Zustandekommen des Darmverschlusses erklärt, so steht dann immer noch eine Erklärung für das Zustandekommen einer Communication des Darmes mit den Hohlorganen des Beckens aus. Es ist denkbar, dass die Communication des Darmes mit den unteren Theilen der Hohlorgane, z. B. unterer Abschnitt der Blase oder Vestibulum die Folge eines Offenbleibens fötaler Verbindungen zwischen Allantois und Enddarm ist. Keine entwicklungsgeschichtliche Erklärung giebt es indess dafür, dass der Darm mit den oberen Theilen der Harn- und Geschlechtswege communicirt. Es bleibt hierbei vorerst nichts anderes übrig, als eine derartige Communication dadurch entstanden anzusehen, dass nach eingetretenem Darmverschluss das blinde Darmende ulcerös perforirte.

Sehr auffällig ist es, dass nicht nur in meinem Falle der Darm in dem Scheidenseptum mündete, noch auffälliger, dass an der Mündung des Darmes ein kleiner Defekt in dem sonst vollständigen Septum vorhanden ist, wodurch die Einmündung in beide Scheidenhälften bedingt wurde.

Diejenigen Fälle hingegen, in denen bei Atresia ani der Darm,

beim Manne in die Rhaphe des Dammes, des Scrotum, Penisbedeckung, beim Weibe in die Rhaphe des Dammes, der hinteren Commissur der grossen Schamlippen, Fossa navicularis und Vestibulum unter dem Hymen münden, diese Fälle kann man sich, wie zuerst Reichel¹⁾ auf Grund seiner Untersuchungen über die Dammbildung nachwies und Frank²⁾ dann genauer darlegte, sehr wohl durch Entwicklungshemmungen bei der Dammbildung entstanden denken, und zwar in der Weise, dass das Auftreten einer Verschlussung des Afters gegebenen Falls die nicht völlige Verwachsung der paarigen Dammanlagen verursacht und dadurch der Darm nach aussen mündet.

1) Reichel, Entwicklung des Dammes und ihre Bedeutung für die Entstehung gewisser Missbildungen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1888.

2) Frank, Ueber die angeborene Verschlussung des Mastdarms und die begleitenden inneren und äusseren angeborenen Fistelbildungen. Wien 1892.

XIII.

Ueber einen Fall von Kugelthrombus im Vorhof des linken Herzens.

Von

Cand. med. P. Stange.

(Hierzu Tafel III, Figur A—C.)

Nachdem im Jahre 1883 das Vorkommen freier Thromben im Herzen von v. Recklinghausen in 2 Fällen beobachtet war und derselbe diese Thromben wegen ihrer typischen Form mit dem Namen Kugelthromben belegt hatte, wurden in der späteren Zeit in der Literatur, soweit mir dieselbe zur Verfügung stand, noch 8 weitere einschlägige Fälle veröffentlicht. Während v. Recklinghausen jene beiden Fälle nur kurz in seinem Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung erwähnte, wurden die übrigen Fälle eingehender behandelt und in ausführlicheren Arbeiten beschrieben. Drei Fälle hat davon Hertz im Archiv für klinische Medicin (Band 37) eingehend geschildert, ein Fall wurde von v. Ziemssen gelegentlich des im Jahre 1890 zu Wien abgehaltenen Congresses für innere Medicin demonstriert, einen weiteren Fall beschrieb Arnold in demselben Jahre in Ziegler's Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Dazu kommen 2 Fälle, welche sich in den Schmidt'schen Jahrbüchern der gesammten Medicin aufgezeichnet finden und von denen der erste von W. Osler beschrieben, der zweite im Jahre 1892 von Schmorl in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig veröffentlicht wurde. Schliesslich ist hier noch ein im Jahre 1893 in den Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig von Krumbholz gelieferter Aufsatz: „Zur Casuistik der gestielten Herzpolypen und der Kugelthromben“ zu erwähnen, in welchem derselbe neben einem gestielten Thrombus im Vorhof des rechten Herzens auch einen Fall von Kugelthrombus im Vorhof des linken Herzens behandelt.

Während 9 dieser erwähnten Fälle von Thrombose des Herzens den linken Vorhof betrafen, macht ein von Hertz beschriebener, von

dem Engländer Macleod beobachteter Fall eine Ausnahme, indem sich bei demselben der Thrombus im Vorhof des rechten Herzens fand.

Bevor ich auf die gleichen Eigenschaften sowie auf die Verschiedenheiten aller dieser Thromben eingehe und die durch dieselben hervorgerufenen Streitfragen berücksichtige, werde ich zunächst einen neuen Fall von freiem Thrombus im Vorhof des linken Herzens zur Kenntniss bringen, welcher in der hiesigen medicinischen Klinik von Herrn Geheimrath Prof. Ebstein vom 8. November bis 12. December 1892, an welchem Tage der Tod des Patienten eintrat, beobachtet wurde. Die Section wurde von Herrn Prof. Orth im hiesigen pathologischen Institut am 13. December ausgeführt. Wenn schon, wie aus der geringen Anzahl der in der Literatur aufgezeichneten Fälle hervorgeht, die freien Thromben im Herzen ein sehr seltenes Vorkommniss sind, so verdient der zu beschreibende Fall umso mehr besprochen zu werden, da sich derselbe, wie später gezeigt werden wird, in mehreren Punkten von den schon früher mitgetheilten Fällen unterscheidet und derselbe längere Zeit in der hiesigen Klinik beobachtet wurde.

Krankengeschichte.

Eduard Otter, 21jähriger Lehrer, aufgenommen am 8. XI. 92, giebt an, seit 5 Wochen an Herzklopfen zu leiden, welches sich besonders bei körperlichen Anstrengungen und Aufregungen einstellt. Vor dieser Zeit will Pat. oft Magenbeschwerden gehabt haben, namentlich Schmerzen in der Magengegend, welche sich bis in die Brust und die linke Schulter zogen. Ausser einem 8 tägigen Anfall an Influenza im Winter 91 hat Pat. noch in diesem Spätsommer vorübergehend an Gelenkrheumatismus gelitten und kurze Zeit vor seiner Aufnahme in die Klinik Schmerzen im linken Unterschenkel verbunden mit Anschwellung desselben verspürt; im übrigen will er immer gesund gewesen sein. Alkoholismus, übermässiger Tabakgenuss sowie specifische Infection werden in Abrede gestellt. Die Eltern des Kranken sind beide noch am Leben, der Vater ist angeblich auch herzkrank, die Geschwister sind ausser dem ältesten Bruder, welcher an Lungenkatarrh leiden soll, sämmtlich gesund.

Bei der Aufnahme des Kranken in die Klinik ergab die Untersuchung Folgendes:

Mittelgut genährter Mann befindet sich in selbstgewählter Rückenlage, hat ein Körpergewicht von 108 Pfd. und zeigt einen Anflug von cyanotischer Färbung der Haut des Gesichts und der Füsse. Der Puls macht 116 Schläge in der Minute; die Radialarterie verläuft gerade, ist wenig gefüllt und zeigt eine mittelmässige Spannung. Der Puls ist ein ausgesprochener Pulsus celer. Oedeme sind nicht vorhanden. Bei der Inspection des Thorax zeigt sich in der Herzgegend eine deutliche Hervorwölbung und eine ausgedehnte Pulsation zwischen 5. und 6. Rippe intramamillär. Zugleich fallen am Halse herzsystolische Pulsationen auf, welche links deutlicher sind als rechts. Beim Auflegen der Hand auf die Herzgegend fühlt man ein systolisches Geräusch. Die Pulsation kann man etwas weiter fühlen als man sie sieht, man kann sie bis ausserhalb der linken Mamillarlinie palpiren. Am deutlichsten fühlt man das Geräusch an der Herzspitze und in der Gegend des linken Herzhohes, am rechten Sternalrand ist nichts zu bemerken. Das Herz ist nach links verbreitert, nach rechts ist die Verbreiterung noch grösser. An der Spitze hört man ein prä-systolisches Geräusch und einen zweiten nicht ganz reinen Ton, der nur schwach zu hören ist. Nach der Pulmonalis zu wird der zweite Ton stärker und accentuirt. Am linken Herzohr hört man ein systolisches Geräusch und einen lauten accentuirten zweiten Ton. Am Ostium der Arteria pulmonalis nimmt man ein systolisches und diastolisches Geräusch wahr, an der Stelle, wo man die Aorta auscultirt, ebenfalls ein systolisches und diastolisches Geräusch. Dieselben Geräusche hört man an der Tricuspidalis, nur sind dieselben hier am schwächsten. Das systolische und diastolische Geräusch ist auch an der Aorta abdominalis zu hören; die Celerität des Pulses tritt besonders auch an der Femoralarterie unterhalb des Ligam. Poupartii hervor.

Ueber der Hinterfläche der Lungen hört man links hinten unten einige Rasselgeräusche, Dämpfungen sind nirgends vorhanden. Rechts hinten unten ist kaum das systolische Geräusch zu hören. Es besteht etwas Tiefstand der Leber, dieselbe beginnt am oberen Rand der 7. Rippe, geht in der rechten Mamillarlinie 3 Querfinger breit nach abwärts. Die Resistenz in der Milzgegend ist etwas vergrössert. Stuhlgang regelmässig; der Urin, der gestern etwas Eiweiss und hyaline Cylinder enthielt, ist jetzt eiweissfrei. Die Rückenwirbelsäule ist leicht lordotisch gekrümmt.

Die klinische Diagnose lautet:

Stenosis et insufficientia valvulae mitralis, insufficientia myocardii mit Folgeerscheinungen, insufficientia valvul. aort. Nephritis.

Verordnung: Tinctur. valerian. aether.

17. Nov. Pat. fühlt sich wohl, kein Herzklopfen, guter Appetit, Urin frei von Eiweiss. Pat. ist zeitweise ausser Bett, klagt über besonders Nachts auftretenden Reizhusten. Die Pulsfrequenz ist beschleunigt, der Herzbefund unverändert.

25. Nov. Allgemeinbefinden weiter gut, Pat. ist frei von Klagen, nur der Reizhusten besteht noch des Nachts; der Kranke hat an Gewicht zugenommen.

30. Nov. Pat. klagt über Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend und Luftmangel; der Appetit hat sich verschlechtert, Herzbefund ist unverändert.

Verordnung: Tinct. valeriana ausgesetzt, Tinct. chinae compos. mit acid. muriat. und Infus. fol. digital.

3. Dec. Bis jetzt ist keine Aenderung in dem Zustande eingetreten, der Appetit ist weiter schlecht, die beschleunigte Herzthätigkeit besteht weiter; der Urin, welcher an Menge abgenommen hat, enthält wieder etwas Eiweiss. Pat. klagt über Schmerzen in der Magengegend, die Leber ist grösser geworden, sie reicht ca. 3 Querfinger unterhalb des Nabels.

9. Dec. Da keine Aenderung eingetreten ist und der Appetit schlecht bleibt, wird Digitalis ausgesetzt. Heute mehrfach Erbrechen, Pat. klagt über Uebelkeit, Schmerzen in der Magengegend, Herzklopfen, Oppressionsgefühl auf der Brust; Pat. ist ganz plötzlich erheblich blässer geworden und es besteht geringer Icterus der conjunctivalen Schleimhaut. Saturatio communis.

11. Dec. Seit gestern Blut im Sputum in Plaquesform. Das Erbrechen hat aufgehört, der Appetit ist nicht besser geworden; Pat. klagt noch immer über Schmerzen in der Magengegend. Die Leber reicht 4 Querfinger breit unterhalb des Rippenrandes. Es bestehen Oedeme an den Knöcheln. Der Urin enthält etwas Eiweiss. Sehr grosse Blässe. Hinten links oben etwas Dämpfung. Pat. hat am Morgen etwas Blut ausgeschutet, am Abend ist er etwas cyanotisch.

12. Dec. Morgens 5 Uhr verlässt Pat. behufs Stuhlentleerung das Bett, um 6 Uhr wird er todt im Bett vorgefunden.

Sectionsprotokoll.¹⁾

Junger Mann mit Oedem der unteren Extremitäten, Todtenstarre noch vorhanden; der Bauch ist nicht aufgetrieben. In der Bauchhöhle befinden sich ca 100 cem einer klaren gelben Flüssigkeit, in der ein paar ganz kleine Fibrinflöckchen schwimmen. Das Fettgewebe des Panniculus adiposus ist atrophisch, während das Bindegewebe zwischen den Fettrübchen verdickt erscheint. Das Zwerchfell zeigt auf der rechten Seite starke Fluctuation, seine Kuppe steht am oberen Rand der VI. Rippe, links, wo man fast nur Herz fühlen kann, befindet sich die Kuppe am V. Intercostrabrum. Die Flüssigkeit in der Brusthöhle hat dieselbe Beschaffenheit wie die in der Bauchhöhle, ihre Menge ist rechts erheblich grösser als links. Die Lungen lassen das Herz fast unbedeckt, die rechte zeigt in ihrem mittleren Abschnitte einige zarte oedematöse Verwachsungen, die linke eine kleine Adhäsion mit dem Zwerchfell.

Die Herzbeutelflüssigkeit zeigt denselben Character wie die in den anderen Höhlen, ihre Menge ist etwas vermehrt. Am parietalen Blatt des Pericardiums rechts starke Gefässfüllung, am visceralen zahlreiche punktförmige Blutungen auf beiden Seiten. Die Herzspitze erscheint doppelt, und zwar tritt besonders bei Druck auf den rechten Ventrikel die rechte Spitze sehr hervor, um bei Nachlassung des Druckes sofort wieder einzusinken. Veränderungen am Herzen sind äusserlich hier nicht zu sehen. Die Längendimension erscheint bedeutend weniger vergrössert als der Breiten-

1) Die Beschreibung des Thrombus ist nachträglich vervollständigt worden.

durchmesser. Rechter sowohl wie linker Ventrikel ausgedehnt und schlaff, rechter Vorhof sehr stark, linker auch, aber weniger dilatirt. Die venösen Gefässe zeigen auf der vorderen Seite Blutgehalt, wenn auch nicht pralle Füllung. In den Höhlen rechts findet sich viel Blut und Cruorgerinnsel, das Ostium venosum dextrum ist für 4 Finger bequem durchgängig. Inhalt des linken Vorhofs ist ausser einem frischen weichen Cruorgerinnsel ein etwa wallnussgrosser etwas abgeplatteter Thrombus, welcher zuletzt aus der Oeffnung hervortritt und vollkommen frei im Vorhof lag. Der Thrombus zeigt eine convexe, schön gerippte Oberfläche, welche eine rothe Grundfarbe hat, von der sich die zahlreichen, z. Th. scharf hervorspringenden Rippen als hellgraue Erhebungen absetzen. Die andere, mehr abgeplattete Seite hat eine im wesentlichen gleichmässig grau aussehende Oberfläche, die weniger gerippt erscheint. Auf der abgeplatteten Seite hat aber diese graue Masse eine ungefähr im Centrum gelegene 1,7 cm lange, 2 cm breite Oeffnung, aus der eine einer Nierenpapille nicht unähnliche Partie hervorschaut. Diese hat eine ausgesprochen röthliche Oberfläche und ragt mit ihrer Spitze über das Niveau ihrer Umgebung etwas hervor, sodass der Thrombus an dieser Stelle seine grösste Dicke besitzt. Die die röthliche Partie rings umgebende erwähnte graue Masse liegt der ersteren nicht fest an, sondern erscheint eine kleine Strecke weit unterminirt und beweglich, sodass sich beim vorsichtigen Aufgiessen von Wasser auf die röthliche Partie der graue Theil deutlich aufbläht. Der Rand der jenen papillenartigen Vorsprung kranzartig umgebenden grauweissen Masse erscheint verdünnt und nicht überall gleichmässig abgeschnitten, sondern mit einigen längeren und kürzeren Fetzen besetzt. Nirgendwo ist an der gesammten Oberfläche des Thrombus eine Rissstelle wahrzunehmen, auch der papillenartige Vorsprung ist deutlich abgerundet. Der Thrombus hat in seiner grössten Ausdehnung gemessen eine Länge von 3,4 cm und eine Breite von 3,1 cm, seine Dicke beträgt an der dicksten Stelle gemessen 1,7 cm (Fig. C. a—b), an den schmalsten Stellen (Fig. C. c—d resp. e—f) 1,2 resp. 0,8 cm. Auf dem Durchschnitt zeigt der Thrombus im allgemeinen eine rothe Masse, die von zahlreichen grauröthlich aussehenden, theils feineren, theils dickeren Strängen durchzogen wird. Diese fadenartigen Stränge nehmen ihren Ausgang im wesentlichen von dem papillenähnlichen Vorsprung des Thrombus und strahlen von da nach allen Seiten fächerartig nach der Oberfläche hin aus, wo sie mit den vorspringenden grauen Rippen in Verbindung stehen. Im allgemeinen ist die Farbe in der Papillengegend mehr eine gleichmässig rothe, während dieselbe nach der Oberfläche zu allmählich in eine graue Färbung übergeht, indem sich hier die isolirt erscheinenden grauen Stränge deutlicher von der rothen Grundfarbe abheben, als es an dem Ausgangspunkt derselben der Fall ist. Die Consistenz des Thrombus ist überall eine ziemlich derbe, nirgends ist etwas von Erweichung zu sehen oder zu fühlen. Das Ostium venosum sinistrum lässt 3 Finger bequem eindringen. Aus den durchschnittenen grossen Gefässen strömt eine grosse Menge flüssigen Blutes und Cruorgerinnsel. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist am Conus arteriosus dicker als normal, aber nach der Spitze zu kaum 1 mm stark; die Farbe ist hellbraun, gelb gefleckt, besonders an den vorderen Papillarmuskeln. Das vordere und hintere Pulmonalsegel sind zu einem einzigen verbunden, aber der Sinus noch durch eine kleine vorspringende Leiste in der Tiefe getrennt; die Segel sind nicht wesentlich verdickt. Die Muskulatur des rechten Vorhofes ist kräftig, wenn auch nicht auffällig hypertrophisch. Tricuspidalsegel wenig dicker als normal, besonders in der vorderen Hälfte. Das Septum ventriculorum erscheint stark nach rechts vorgebuchtet infolge einer starken Erweiterung des linken Ventrikels. An den Aortenklappen sieht man vom Ventrikel aus grosse warzige Verdickungen, die das Ostium erheblich verengen; noch deutlicher treten dieselben von der Aorta aus hervor, wo ein mehr abgerundeter, an eine Fingerkuppe erinnernder Körper sichtbar ist. Es sind hier sämtliche Segel untereinander verwachsen und stark verdickt, die Septa sind erniedrigt. Nach dem Aufschneiden zeigt sich eine grosse, fingergliedlange, aber etwas dünnere höckerige Verdickung, beziehungsweise Auflagerung am linken Aortensegel; dieselbe fühlt sich hart, theilweise kalkig an und ist mit einer kleineren, vom rechten Segel ausgehenden warzigen Masse durch frische graurothe Thrombusmasse verklebt. Nach Trennung der Verklebungen sieht man das von Auflagerungen ganz freie hintere Segel, welches einen ausgedehnten Defect zeigt, in den die grosse Verdickung des linken Segels sich hineingelegt hatte. Der Sinus des linken Segels zeigt eine starke aneurysmatische Vertiefung nach dem

Septum ventriculorum hin. Sowohl die hintere Wand des Sinus, wie auch das grosse Bicuspidalsegel zeigen Verdickungen von theilweise feinkörniger Beschaffenheit. Das anstossende Endocard ist an der vorderen Fläche ebenfalls unregelmässig netzförmig verdickt. Die Papillarmuskeln und Trabekel sind stark abgeplattet, in hohem Maasse gelb gefleckt, während die Wandmuskulatur eine mehr rothe Färbung zeigt ohne gelbe Fleckung. Schwielen sind in der Muskulatur nicht vorhanden. Das Ostium venosum sinistrum erweist sich auch jetzt vollkommen weit, die Mitralsegel sind nur an ihrem vorderen Rande ein wenig verdickt. Die Wand des linken Vorhofes, besonders des linken Herzohres ist dicker als gewöhnlich; im Herzohr befindet sich zwischen den Muskelbälkchen ein bohnergrosser, mit rundlichen, höckerigen Vorsprüngen versehener fast hellgrauer Thrombus, an dessen Oberfläche eine Rissstelle auch nicht mit Sicherheit erkannt werden kann, wenngleich die nach dem Lumen des Vorhofs gerichtete Fläche ein anderes Aussehen darbietet wie die übrigen. Die grossen Pulmonalarterienstämme enthalten nur flüssiges Blut und frische Gerinnsel.

In der linken Lunge ist braune Induration vorhanden; ausserdem finden sich mehrere hämorrhagische Infarkte sowohl im Ober- wie im Unterlappen. Bei einem derselben zeigt sich bei genauer Untersuchung an der Spitze des Infarktes selbst ein frisches Gerinnsel, in der Arterie aber einige Centimeter weiter ein reitender Embolus. Rechts ergeben sich dieselben Befunde, nur sieht man hier noch mehr Emboli in grösseren Pulmonalarterienästen als auf der anderen Seite; im Ganzen sind auch die Infarkte etwas grösser, sie sitzen in allen 3 Lappen. Die Bronchialschleimhaut ist beiderseits geröthet, die grossen Pulmonalarterienäste zeigen keine Veränderungen der Intima. Lymphdrüsen klein, kohlehaltig.

In der Trachea in den oberen Partien schaumige Flüssigkeit, die unteren besonders an der Theilungsstelle stark geröthet. Beide Lappen der Glandula thyroidea etwas vergrössert, der Durchschnitt von gallertigem Aussehen.

Die Milz ist mit dem Zwerchfell in ihrer oberen Hälfte verwachsen; dieser Stelle entsprechend findet sich ein bereits durch eine Furchung abgegrenzter Infarkt, der auf dem Durchschnitt eine schmale Pigmentzone am Rande zeigt, im übrigen aber das gewöhnliche trübgelbe Aussehen darbietet. Die Milz ist sehr derb und hat auffällig reichliche Lymphknötchen.

Die linke Niere, welche sich äusserst derb anfühlt, zeigt ein paar flachere und zwei in Verbindung stehende tiefe narbenartige Einziehungen. Die letzteren enthalten zum Theil noch Reste von Infarkten. Sonst ist die Niere, besonders die Marksubstanz, auffällig stark geröthet, die Rinde trotzdem deutlich getrübt.

Die rechte Niere enthält gleichfalls einen in der Vernarbung schon weit vorgeschrittenen Infarkt. Im übrigen zeigt sie dasselbe Verhalten wie die linke.

Im Magen befindet sich Schleim und etwas blutige Inhaltsmasse, der Schleim selbst ist vielfach blutig gefärbt. Die Schleimhaut des ganzen Magens ist besonders auf den Falten stark geröthet, ebenso das Duodenum. Bei leichtem Druck auf den Ductus choledochus entleert sich Galle aus demselben, er hat die gewöhnliche Weite, seine Schleimhaut ist hellgelb gefärbt.

Die Gallenblase enthält reichliche, sehr dunkelbraune Galle, die Schleimhaut derselben ist normal.

Die Leber hat eine glatte Oberfläche, zeigt sehr dunkelroth gefärbte Centren der Leberläppchen, in denen man aber noch einen hellen Fleck sieht. Die Veränderung findet sich gleichmässig im ganzen Parenchym. An einer Stelle des linken Lappens sieht man unter der Kapsel einige deutlich abgegrenzte Knoten von ansehnend knotiger Hypertrophie. Ein ähnlicher, mehr dunkelrother Knoten auf einem Schnitt im rechten Lappen.

Blase prall gefüllt, zeigt klaren gelblichen Inhalt, ihre Schleimhaut nicht verdickt, an und zwischen den Ureterenmündungen in der Gegend des Trigonum geringe Röthung. Rectalschleimhaut in ihren oberen Partien besonders auf der Höhe der Falten geröthet. Pankreas hat das gewöhnliche körnige Aussehen.

Serosa des Dün- und Dickdarmes stark geröthet, ebenso die Schleimhaut. In der oberen Hälfte des Dickdarmes Blutungen. Beim Durchschneiden der Mesenterialgefässe entleert sich ziemlich viel Blut.

An der Intima der Aorta sieht man besonders an der Rückseite in Streifen vereinigte weissgelbe Fleckchen.

Gehirn ohne Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Endocarditis aortica mit Verwachsung der Segel, Retraction der Septen mit grossen, zum Theil verkalkten Auflagerungen, Zerstörung des hinteren Segels, Aneurysma des Sinus des linken Segels; starke Dilatation, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels, Abplattung der Papillarmuskeln und Trabekel. Erweiterung der Vorhöfe, etwas auch des rechten Ventrikels. Zipfelklappen nicht wesentlich verändert. Von den Pulmonalklappen zwei verschmolzen (congenital). Im linken Vorhof freier Thrombus, kleiner wandständiger im linken Herzhohr. Fettige Degeneration der Herzmuskulatur, besonders der inneren Abschnitte. In beiden Lungen embolische hämorrhagische Infarkte, auch Embolien ohne Infarkte. Alte heilende Infarkte in Milz und beiden Nieren. Stauungserscheinungen in den Lungen, Milz, Nieren, Leber, Magen und Darmkanal. Geringe Struma colloidosa. Hyperplastische Knoten in der Leber. Geringe Verfettung der Aortenintima, subpericardiale Blutungen, Hydrops aller serösen Höhlen sowie der unteren Extremitäten.

Wenn man zunächst noch einen Blick auf die oben kurz erwähnten 10 Fälle von freiem Thrombus im Herzen wirft resp. besser nur die 9 Fälle von Thrombose im Atrium des linken Herzens berücksichtigt, da ja, streng genommen, der Fall Macleod nicht unter diese Kategorie fällt, so ist zu bemerken, dass jene 9 Thromben im Allgemeinen eine völlig runde Gestalt haben und dass sie infolgedessen mit Recht den ihnen von v. Recklinghausen beigelegten Namen „Kugelthromben“ verdienen. Betrachten wir dagegen unseren eben mitgetheilten Fall, so muss man zugeben, dass derselbe eigentlich nicht der Reihe der Kugelthromben zugerechnet werden kann, da er eine ausgesprochen abgeplattete Form besitzt und eine mehr pilzartige Gestalt hat. Immerhin glaube ich annehmen zu dürfen, dass der Erfinder dieses Namens nicht nur im engsten Sinne des Wortes die rein kugligen Thromben damit hat bezeichnen wollen, sondern dass er die freien Thromben des Herzens überhaupt, die ja alle mehr oder weniger die Gestalt einer Kugel besitzen, unter diesem Namen hat zusammenfassen wollen.

Um nun die Befunde in unserm eben berichteten Falle mit den früher beschriebenen besser und mit grösserer Uebersicht vergleichen zu können, werde ich im Folgenden näher auf meinen Fall eingehen, in Sonderheit auf seine Entstehung, Fortbildung, etwaige klinische Symptome und seine Eigenthümlichkeiten, indem ich dabei die Ansichten Derer berücksichtige, welche jene 9 Fälle beschrieben haben resp. Derer, welche versuchten, durch Beiträge zur Literatur der Kugelthromben etwaige bestehende Gegensätze in der Wirkung derselben zu beseitigen.

Was zunächst die Entstehungsbedingungen der Thromben im Herzen betrifft, so ist man sich wohl darüber völlig einig, dass die Entstehung derselben in einem Herzen begünstigt wird, welches durch irgend einen Fehler, sei es nun eine Schädigung an den Klappen oder eine Erkrankung der Muskulatur selbst, verhindert wird, sein Blut in genügender Weise zu entleeren. Infolge dieser ungenügenden Entleerung der Herzabschnitte wird, wie leicht verständlich ist, eine Stromverlangsamung entstehen, zu der sich die Bildung von Wirbeln gesellt, Umstände, die ja im Allgemeinen zur Bildung der Thrombose erforderlich sind. Diese Verhältnisse finden sich aber gerade recht ausgesprochen bei einem kranken Herzen, wenn die dilatirten Abschnitte zwischen den Trabekeln

des Herzens oder die dünnwandigen Herzohren bei Insufficienz der betreffenden Muskulatur, ihr Blut bei der Contraction der Muskeln nicht völlig entleeren können.

Wie in allen beschriebenen Fällen mitgetheilt wird, ist die Thrombose ausgegangen von einem Gerinnsel im linken Herzohr, hat sich von da aus durch Zunahme an Grösse in den Vorhof vorgebuchtet und ist schliesslich durch irgend welchen Zufall, durch einen stärkeren Blutstrom oder durch eine andere Ursache, welche von der verschiedensten Art sein kann, von seinem Anheftungspunkt losgerissen und nun zum freien Thrombus geworden. Nicht anders scheint der Vorgang in unserem Falle gewesen zu sein, denn wenn auch die Entstehungsweise nicht völlig klar vor Augen liegt, so ist doch mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, dass der lose Thrombus in seiner Jugendform mit dem oben angegebenen Gerinnsel im linken Herzohr in Verbindung gestanden hat, da sonst nirgendwo Veränderungen am Endocard zu sehen waren, die den Ausgangspunkt einer Thrombose erklärlich machten. Ich glaube sogar soweit mit meiner Behauptung gehen zu dürfen, dass der Thrombus mit jener papillenartigen Stelle, an welcher er am dicksten erscheint, dem Gerinnsel im Herzohr aufgesessen und mit seiner convexen Oberfläche aus der Oeffnung des Herzohres in den Vorhof hineingeragt hat; zum wenigsten deutet diese Stelle mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, da sie sich nicht nur durch ihre rothe Farbe von dem übrigen grauen Theile des freien Thrombus unterscheidet, sondern auch sehr grosse Aehnlichkeit besitzt mit dem aus der Mündung des Herzohres hervorragenden Stiele. Allerdings ist das Aussehen beider Enden nicht ganz das gleiche, doch rechne ich diesen geringen Unterschied auf eine Veränderung, die nach dem Losreissen des Thrombus von seiner Ansatzstelle Platz gegriffen hat und durch Auflagerung neuer Thrombusmassen hervorgerufen ist. Diese Ansicht, dass die beiden Enden erst nach der Lösung des Thrombus verändert wurden, gewinnt meiner Ansicht nach auch dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass dieselben, und das ist besonders bei dem Stiel des freien Thrombus der Fall, völlig abgerundet erscheinen und keine frische Rissstelle, die doch ein ungleichmässigeres Aussehen haben müsste, mehr erkennen lassen.

Berücksichtigen wir ferner den Zeitpunkt, in welchem der Kugelthrombus entstand, also den Moment, in welchem sich die in den Vorhof hineinragende Thrombusmasse von ihrer Ansatzstelle loslöste, so möchte ich denselben in nicht allzulanger Zeit vor dem Exitus letalis des Patienten suchen, ich meine, dass der Kugelthrombus nicht schon längere Zeit losgelöst war, sondern sich höchstens etwa 3 Tage frei im Vorhof bewegt hat. Dieser Zeitmoment lässt sich nicht nur mit dem pathologisch-anatomischen Aussehen des Thrombus vereinbaren, sondern es wird auch mancher Punkt in der später zu erörternden Frage nach den Symptomen, die derselbe intra vitam hervorgerufen hat, dadurch klargestellt.

Was das pathologisch-anatomische Aussehen des Thrombus anbe-

langt, so war erwähnt worden, dass derselbe eine schön gerippte Oberfläche zeigt mit schüsselförmigen Excavationen, ein Aussehen, welches unbedingt für nur eine kurze Zeit bestehende freie Bewegung des Blutgerinnsels spricht. Hätte der Thrombus nämlich längere Zeit frei im Vorhof gelegen, so hätte er unbedingt sein frisches Aussehen, wie es jeder erst kürzere Zeit bestehender Thrombus zeigt, verloren, er wäre durch die stetige Gewalt des Blutstroms herumgeschleudert an den Vorsprüngen der Muskulatur abgeschliffen oder besser gesagt durch allmähliche Auflagerung neuer Thrombusmassen immer mehr abgeglättet worden und hätte schliesslich nach Ueberlagerung seines Stieles mit frischen Fibrinmassen wohl ebenfalls jene Gestalt angenommen, wie sie von den Thromben der übrigen mitgetheilten Fälle geschildert ist. Wenn ich soeben sagte, dass sich der Thrombus bei längerem freien Aufenthalt im Herzen infolge Auflagerung neuer Thrombusmassen allmählich abgeglättet haben würde, so schliesse ich mich mit dieser Behauptung v. Recklinghausen an, welcher erwähnt, dass die Abglättung nicht durch eine Abschleifung der vorspringenden Kanten und Ecken bedingt wird, sondern durch eine allmähliche Auflagerung neuer Massen, die naturgemäss in den Vertiefungen und Excavationen leichter haften bleiben werden, als an den hervorspringenden Kanten und Rippen des Thrombus. Die erstere Ansicht hat Hertz in seiner Arbeit vertreten, indem er meint, dass die Abrundung dadurch hervorgerufen werde, dass der Thrombus von dem Blutstrom hin- und hergeworfen seine Ecken und Vorsprünge einbüsst, indem dieselben in kleinen Stückchen abgesprengt und durch den Blutstrom fortgeschwemmt werden. Ich kann mich, wie schon oben erwähnt, mit dieser Ansicht nicht einverstanden erklären; ich halte die Thrombusmasse, welche zur Zeit der beginnenden Abglättung doch noch so jung ist, dass sie eine ziemlich weiche Consistenz besitzt, für zu nachgiebig, als dass sie durch den mechanischen Einfluss, den die Bewegung des Blutstroms auf dieselbe ausübt, beeinträchtigt und stückweise abgesprengt werden könnte. Zudem müsste man ja annehmen, dass nach der Loslösung zunächst die Kanten und Ecken abgeschliffen und dann erst eine gewisse Zeit später nach der Abrundung des Thrombus neue Auflagerungsmassen gebildet werden. Diese Annahme lässt sich doch schlecht beweisen, denn aus welchem Grunde sollte die Bildung neuer Thrombusmassen gerade zur Zeit der Glättung eine Zeit lang sistiren und erst später wieder eine Zunahme des Volumens, welche, wenn nicht mit der grössten Sicherheit, so doch mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, statt haben? Viel einleuchtender ist mir die Ansicht v. Recklinghausen's, welcher annimmt, dass die Abrundung und Glättung durch das Rollen und Gleiten während des Wachstums bedingt sind, indem jede um einen beliebig gestalteten Thrombus neu gebildete, denselben in seinem ganzen Umfang umgebende Auflagerung über einem Vorsprung jedesmal dünner angelegt wird als in den an der Oberfläche befindlichen Excavationen. Ganz treffend ist auch sein Vergleich mit dem Wachsthum der Gallensteine und Harnconcremente, wobei die frischen und

daher noch weichen Sedimentmassen jedesmal da, wo eine Berührung mit den Nachbarsteinen statthat, einen stärkeren Druck erleiden als an den freien Theilen der Steinoberfläche und so die typischen Abplattungen an den Steinen bilden. In unserem Falle halte ich die graue Masse, welche die papillenartige Erhebung des Thrombus kranzartig umgibt, für frisch, d. h. erst nach der Loslösung des Thrombus von seinem Stiele gebildet, da diese Stelle für eine Ablagerung neuer Massen infolge der Vertiefung, welche durch das Hervorragen des Stieles bedingt wird, besonders günstig erscheint. Ein weiterer Grund, der mich zur Annahme veranlasst, dass der Thrombus sich erst kurze Zeit in freiem Zustande im Vorhof des Herzens befunden hat und der sich ebenfalls durch das pathologisch-anatomische Verhalten des Thrombus erklären lässt, ist meiner Ansicht nach darin zu suchen, dass derselbe auf dem Durchschnitt nirgends eine Spur von Erweichung zeigt. Während in den meisten der geschilderten Fälle berichtet wird, dass der Thrombus in seinem Centrum erweicht ist, ein Vorgang, der sich mit der glatten Gestalt und mithin mit dem grösseren Alter der Thromben in Einklang bringen lässt, zeigt in unserem Falle der Thrombus auf dem Durchschnitt eine feste Masse, die deutlich jene oben beschriebene Schichtung erkennen lässt. Aus diesem Umstande, also aus dem Fehlen jedweder Erweichung oder irgendwelcher regressiven Veränderung und aus dem Vorhandensein derselben bei mehreren Thromben, von denen behauptet wird, dass sie schon längere Zeit frei gewesen sind, ist wohl der Schluss erlaubt, dass der Thrombus noch ein geringes Alter besitzt. Gestützt auf die beiden Punkte, auf das Vorhandensein der gerippten, unebenen Oberfläche, sowie auf das Fehlen jedweder regressiven Metamorphose, möchte ich also behaupten, dass sich der Thrombus etwa 3 Tage von seinem Stiele losgelöst frei im Herzen befunden hat. Betrachtet man ferner die Oberfläche des Thrombus in Rücksicht auf die schüsselförmigen Excavationen und die grauen vorspringenden Rippen, so hat v. Ziemssen bei der Beschreibung seines Falles angegeben, dass die auf dem Durchschnitt des Thrombus bemerkbaren feinen oder derberen grauen Stränge vom Kerne des Thrombus ausgehen und zum Grunde eines jeden Schüsselchen hinziehen. Er erklärt die Entstehung der Vertiefungen durch nachträgliche Organisation und durch schrumpfende Verkürzung der derberen Stränge. In unserem Falle konnte man hinreichend deutlich wahrnehmen, dass die grauen Stränge nicht mit den Vertiefungen in Verbindung standen, sondern mit den rippenartigen Vorsprüngen, welche in den schönen Arbeiten von Zahn (Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Medicin, Virchow's Festschrift) und Aschhoff (Virchow's Archiv, Bd. 130) als das Resultat von Blutblättchenanlagerung bezeichnet werden. Danach sind also nicht die schüsselförmigen Vertiefungen das Massgebende, sondern die Vorsprünge, und mir scheint der vorliegende Thrombus durchaus für Aschhoff's Meinung, dass die Rippen die Enden der Blutblättchenbalken darstellen, zu sprechen.

Fassen wir nun weiter das Verhalten des Thrombus zum Herzen,

insbesondere zur *Valvula bicuspidalis* ins Auge, so ist ein Hauptpunkt zu erwähnen, der unseren Fall vor allen übrigen Kugelthromben auszeichnet. Während sich nämlich bei allen veröffentlichten Fällen von freiem Thrombus im linken Vorhof eine Stenose der Mitralklappe findet oder meistens eine Stenose und Insufficienz derselben zu gleicher Zeit vorkommt, ist in unserem Falle abgesehen von einer geringfügigen Insufficienz die Mitralklappe ganz frei von Veränderungen. Die Frage, ob dabei die *Valvula bicuspidalis* verändert erscheint, ist deswegen von besonderer Wichtigkeit, weil selbstverständlich bei normalem Ostium venosum sinistrum der Thrombus viel leichter durch dasselbe hindurchgleiten kann als bei stenosirtem. Immerhin war auch in unserem Fall das Gerinnsel zu umfangreich, als dass es den Vorhof hätte verlassen können. Leider ist aber auch hier der freie Thrombus nicht der einzige pathologische Faktor, sondern es findet sich zugleich noch an dem Herzen, abgesehen von der unbedeutenden congenitalen Veränderung an den beiden Pulmonalsegeln eine Endocarditis aortica und eine geringe Insufficiencia valvulae bicuspidalis, welche die Frage nach der Symptomatologie des Kugelthrombus intra vitam etwas erschweren.

Treten wir dieser Frage, ob ein Kugelthrombus überhaupt klinische Symptome zu machen imstande ist, etwas näher, so muss ich zunächst erwähnen, dass gerade dieser Punkt bei der Beschreibung der übrigen Fälle grosse Meinungsverschiedenheiten hervorgerufen hat. Hertz ist der Erste gewesen, welcher diesen Punkt anregte, und hat behauptet, dass ein Kugelthrombus dadurch schwerwiegende klinische Symptome machen könne, dass der Thrombus, wenn er durch den Blutstrom gegen die Mitralklappe getrieben wird, als Embolus wirkend durch Verschluss dieser Klappe sogleich den Tod oder doch wenigstens sehr schwere, das Leben bedrohende Erscheinungen hervorrufen kann. Er betont dabei, dass der Kugelthrombus das betreffende Klappenostium nach Art eines Kugelventils vollständig verlegen kann. Diese Meinung weist v. Recklinghausen zurück und vertritt die Ansicht, dass ein Kugelthrombus niemals die stenosirte Mitralklappe, um solche Fälle handelte es sich ja bisher nur, völlig verschliessen könne, da dieselbe stets eine elliptische Gestalt besitze und eine elliptische Oeffnung niemals durch eine Kugel verschlossen werden könne. Während sich v. Ziemssen und Arnold in ihren Abhandlungen letzterer Ansicht anschlossen, hat Lang in einem Aufsatz in der Wiener medicin. Presse die Meinung Hertz's vertreten; er wirft darin v. Recklinghausen vor, dass er in seiner Behauptung zu weit gehe, da einerseits das Mitralostium nicht immer eine elliptische Gestalt habe, andererseits der Kugelthrombus nicht in jedem Falle genau die Form einer Kugel zu haben brauche und daher bei einem nur schwachen Uebergang in die ovale Form sich der Oeffnung der *Valvula bicuspidalis* leicht anzupassen vermöge. Wenn Hertz in seiner Arbeit betont, dass sich zum Studium der Symptomatologie eines Kugelthrombus eigentlich nur solche Fälle eignen, bei welchen sich der Klappenapparat und das Myocard als intact erweisen, so stimme ich ihm darin völlig bei, glaube aber doch zugleich im

Gegensatz zu v. Recklinghausen und seiner Anhänger annehmen zu dürfen, dass in unserem Falle, der durch eine chronische Endocarditis aortica sowie durch eine Insufficiencia valvulae bicuspidalis, die durch die Verfettung ihrer Papillarmuskeln bedingt worden ist, complicirt war, durch den Thrombus im linken Vorhof während der letzten Lebens-tage sehr erhebliche, den Tod wesentlich beschleunigende Störungen gemacht worden sind. Diese Verfettung der Papillarmuskeln der Valvula bicuspidalis ist als Folgeerscheinung der Erkrankung der Aortenklappen anzusehen, welche ihrerseits durch den im Jahre 1891 überstandenen Gelenkrheumatismus herbeigeführt sein dürfte. Als der Kranke in die Klinik aufgenommen wurde, bot er die Symptome eines Aortenklappen- und Bicuspidalfehlers. Letzterer war offenbar erst in Folge und nach längerem Bestehen des Aortenklappenfehlers entstanden. Die Schlussfähigkeit der Valvula bicuspidalis wurde, trotzdem ihre Klappensegel gut functionsfähig waren, durch die Verfettung ihrer Papillarmuskeln beeinträchtigt. Von dieser Unschlussfähigkeit der Bicuspidalklappe ist offenbar die braune Induration der Lunge abhängig, die hämorrhagischen Infarkte in denselben sind genügend durch die in den betreffenden Lungengefässästen befindlichen Thromben erklärt. Der Kranke hat sein Herzleiden anscheinend lange ohne wesentliche subjective Beschwerden getragen. Erst 5 Wochen vor seiner Aufnahme in die medicinische Klinik und ca. 10 Wochen vor seinem Tode fing er an über Herzklopfen zu klagen. Diese Klage beruhte zweifelsohne lediglich auf einer Compensationsstörung des bestehenden Herzklappenfehlers, welche durch die Unfähigkeit des Myocardiums, die Circulationshindernisse zu überwinden, bedingt wurde. In diese Zeit dürfte auch die Entstehung des Thrombus fallen, welcher aber, so lange er nicht frei war, den Kreislauf im Herzen nicht beeinflussen konnte, denn wenn er auch das Lumen des linken Vorhofs etwas beengte, so konnte dies durch eine entsprechende Erweiterung leicht compensirt werden. Eine Verlegung des Ostium venosum sinistrum durch den Thrombus war in dieser Periode nach Lage der Verhältnisse, wie die anatomische Untersuchung zweifellos ergab, schlechterdings ausgeschlossen. Dagegen musste der Thrombus, als er von seinem Entstehungs- und ursprünglichen Standorte losgelöst frei in der Höhle des linken Vorhofs lag, den Kreislauf im linken Herzen wesentlich behindern. Bei der Diastole des linken Herzens gelangte er mit dem aus den Lungenvenen in den linken Vorhof einströmenden Blut nach dem Ostium venosum sinistr., welches er, da er es wegen seiner Grösse nicht zu passiren vermochte, verlegte und dadurch das Einströmen des Blutes aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel behinderte. Bei der völlig ungenügenden Versorgung des linken Ventrikels mit Blut konnte selbstverständlich nur eine ebenso ungenügende Menge von Blut in das Aortensystem gelangen, insbesondere da ja wegen der vorher schon vorhandenen Unschlussfähigkeit der Bicuspidalklappe bei jeder Ventrikelsystole ein Theil des in der linken Ventrikelhöhle enthaltenen Blutes nach dem linken Vorhof zurückstaute.

Es ist sehr wohl möglich, dass der frei in der Höhle des linken Vorhofs befindliche bewegliche Thrombus auch bei dieser Phase der Herzthätigkeit erhebliche Störungen veranlasste. Da die Loslösung des Thrombus von seiner Ansatzstelle sich, wenn auch allmählich vorbereitet, so doch plötzlich vollzog, so mussten auch die dadurch bedingten, soeben charakterisirten Störungen plötzlich auftreten. Dieser Zeitpunkt hat sich klinisch, wie bereits hervorgehoben wurde, sehr wohl bemerkbar gemacht und zwar zunächst durch die etwa 3 Tage vor dem Tode auftretende hochgradige Blässe des Patienten, welche durch die so mangelhafte Versorgung des Aortensystems mit Blut herbeigeführt wurde. Dass andererseits aber auf diese Weise eine sehr erhebliche Ueberlastung des kleinen Kreislaufs bezw. auch des rechten Herzens bedingt wurde, wobei das Leben nur kurze Zeit fortbestehen konnte, liegt auf der Hand. Der Kranke ging an einer Insufficienz des Herzmuskels, das in acutester Weise gesteigerte Kreislaufshinderniss zu überwinden, rasch zu Grunde.

Ein Symptom, auf welches v. Ziemssen aufmerksam gemacht hat und welches in 4 Fällen von Kugelthromben vorhanden war, nämlich die circumscripte Gangrän an den Füssen, vergesellschaftet mit Oedem und leichten Kälte derselben, war in unserem Falle nicht vorhanden. v. Ziemssen legt auf die Anwesenheit dieses Symptoms Werth, weil er der Ansicht ist, dass der Gefässverschluss, der diese Gangrän hervorruft, nicht immer durch Embolie bewirkt wird, sondern bisweilen durch arterielle Thrombose, welche er als Folge der enormen Beschränkung der Blutzufuhr ansieht, veranlasst durch den von dem Kugelthrombus herbeigeführten Verschluss der Mitralklappe.

Ein gewisses Analogon in ätiologischer Beziehung bietet die in den letzten Lebenstagen unseres Patienten acut auftretende, bereits oben erwähnte Blässe der Haut.

Die Diagnose eines solchen Kugelthrombus dürfte indessen auch durch das von v. Ziemssen hervorgehobene Symptom nicht erleichtert werden. Es stehen derselben begreiflicherweise sehr grosse Schwierigkeiten entgegen. Man wird event. an die Möglichkeit eines solchen Thrombus denken, ihn aber auch nur mit annähernder Sicherheit während des Lebens nicht erkennen können.

Fassen wir endlich die Ergebnisse unserer Betrachtung nochmals kurz zusammen, so liesse sich als Endresultat derselben anführen, dass die Kugelthromben im Vorhof des linken Herzens, welche meistens ursprünglich aus einem Gerinnsel des Herzohres hervorgehen, durch irgendwelche mechanische Einwirkung von ihrer Ansatzstelle losgerissen als freie Thromben im Vorhof sich allmählich durch Rollen und Gleiten im Blutstrom vergrössern und abrunden, indem immer neue Gerinnselmassen an der Oberfläche derselben abgelagert werden. Solche Kugelthromben werden am leichtesten bei einem Fehler der Mitralklappe vorkommen, können aber auch, wie unser Fall beweist, bei intacter Bicuspidalklappe im linken Vorhof verweilen, wenn ihr Durchmesser zu gross ist, als dass sie das Ostium passiren könnten. Besitzt der

Thrombus ferner die genügende Grösse und die geeignete Gestalt, so dass er sich der Oeffnung der Mitralklappe anpassen kann, so ruft er auch klinische Symptome hervor, besonders indem er bei zeitweiligem Verschluss des Ostium venosum sinistrum vorübergehende schwere Circulationsstörungen hervorruft, bei anhaltendem Verschluss den plötzlichen Tod veranlasst infolge vollkommener Unterbrechung der Circulation. Ist der Verschluss des Ostium venosum durch das Gerinnsel kein vollständiger und dauernder, so kann der Kugelthrombus die Erscheinungen und das Bild einer mehr oder minder plötzlich eingetretenen Mitralstenose vortäuschen, welche vergesellschaftet ist mit plötzlich auftretendem Lungenödem.

XIV.

Beiträge zur Geschwulstlehre.

Von

Dr. L. Wullstein,

Assistent am pathologischen Institut in Göttingen.

I. Eine Geschwulst des Nabels (Kombination von Cystadenom der Schweissdrüsen mit cavernösem Angiom).

Obgleich Boyer¹⁾ schon im Jahre 1849 in seinem *Traité des maladies chirurgicales* einen Artikel über die Nabeltumoren veröffentlicht hatte, so wurde dem Studium und der Kasuistik dieser Geschwülste doch erst in den letzten beiden Decennien ein allgemeineres Interesse entgegengebracht. Küster²⁾ stellte im Jahre 1874 die wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle zusammen und fügte denselben 3 selbst beobachtete hinzu; er jedoch berücksichtigte ebenso wie zwei spätere Autoren, Blum³⁾ und Codet de Boisse⁴⁾, nur die bei Erwachsenen vorkommenden Nabelgeschwülste. Villar⁵⁾ war der erste, der — von der kurzen Erwähnung in den Handbüchern abgesehen — in einer Thèse de Paris 1886 auch die am Nabel Neugeborener so häufigen Tumoren in den Kreis der Betrachtungen zog; leider sind in seiner Arbeit bei weitem nicht alle publicirten Fälle rubrizirt. Die vollständigste Kasuistik und eine rationelle Eintheilung der Nabeltumoren hat Pernice⁶⁾ im vorigen Jahre in einer Monographie „die Nabelgeschwülste“ gegeben. In allen diesen Special-Arbeiten sowohl, als auch in der übrigen mir zur Verfügung stehenden, allgemeinen Literatur finde ich eine einer von mir untersuchten Geschwulst gleichende Neubildung des Nabels nicht erwähnt;

1) A. Boyer, *Traité des maladies chirurg.* 1849, t. VI.

2) Küster, Die Neubildungen am Nabel Erwachsener und ihre operative Behandlung. *Langenbeck's Archiv.* 1874, XVI, S. 234.

3) Blum, Tumeurs de l'ombilic chez l'adulte. *Arch. gén. de méd.* 1876. Vol. II.

4) Codet de Boisse, Tumeurs de l'ombilic chez l'adulte. Thèse de Paris. 1883.

5) Villar, Tumeurs de l'ombilic. Thèse de Paris. 1886.

6) Pernice, Die Nabelgeschwülste. Halle a. S. 1892.

ich nehme daraus Veranlassung dieselbe im folgenden näher zu beschreiben.

Im August 1891 wurde an das hiesige pathologische Institut ein Tumor zur Untersuchung geschickt, der, wie es in dem Begleitschreiben des Arztes hiess, in der Narbe des Nabels gewachsen war. Der Tumor sollte sich im Verlaufe von 3 Jahren entwickelt haben; er zog sich mit einem dünnen Stiel, welcher bei der Operation nicht vollständig entfernt werden konnte, in die Bauchhöhle hinein. Der Arzt hatte nach seiner vorläufigen Untersuchung ein Fibrom resp. Myxofibrom angenommen. Die Trägerin des Tumors war eine 34-jährige, sterile Frau, bei welcher zugleich ein zweiter, etwa faustgrosser Tumor bestand, der mit dem Uterus in Zusammenhang war und diffus in die Nachbarschaft des rechten Lig. latum übergang; als Exsudat konnte der letztere nach dem sonstigen Befunde nicht angesehen werden. Den Arzt interessirte die Frage, ob etwa ein Zusammenhang (Metastase) der beiden Geschwülste bestehen könnte.

Der mir vorliegende, in Müller'scher Flüssigkeit vorgehärtete und jetzt in Alkohol befindliche Tumor ist an seiner Oberfläche überall von Haut bedeckt; er hat eine halbkugelige Form; sein Umfang entspricht etwa der Grösse eines Thalers; er beschränkt sich nicht nur auf den Nabel, sondern erstreckt sich auch noch einige Millimeter weit in das subcutane Gewebe der Bauchhaut und wölbt dadurch die letztere etwas vor. Der Nabel selbst erhebt sich über die umgebende Bauchhaut um ca. 1 cm; seine Oberfläche zeigt vielfache seichte Furchungen. Die eigentliche Nabelfurche, ein unregelmässig verlaufender, querer Spalt, theilt den Nabel in 2 etwas ungleiche Theile, sie vertieft sich nach der Mitte zu immer mehr und mehr und liegt hier etwa 11 mm unter der Nabeloberfläche. Ungefähr von der Mitte der unteren Fläche des Tumors sieht man einen ca. 1 cm langen und kaum strohhalm-dicken, soliden, bindegewebigen Strang abgehen.

Auf einem senkrecht zur Nabelfurche angelegten Durchschnitte, der den Tumor halbirt, zeigt die Neubildung folgendes Aussehen: Der Durchschnitt hat eine Länge von etwas mehr als 3 cm und eine Höhe von ca. 1,5 cm. In der Mitte des Durchchnittes bildet die Nabelfurche eine ca. 11 mm tiefe Tasche; auch diese ist überall von Haut ausgekleidet, die ebenso wie die die Oberfläche überziehende makroskopisch in allen ihren Theilen etwas verdickt und stark pigmentirt erscheint. Von dem Grunde dieser Vertiefung verlaufen parallel angeordnete, dicke Bündel äusserst derben Bindegewebes senkrecht nach der unteren Fläche des Tumors. Ungefähr 4 mm seitwärts von der Stelle, wo diese Bindegewebstrahlen die untere Tumorfläche erreichen, geht der anfangs erwähnte Stiel von der unteren Tumorfläche ab. Zu beiden Seiten der Nabelfurche resp. des sich an sie anschliessenden Narbengewebes liegt in der Subcutis die sich wenig scharf von der Umgebung abgrenzende Neubildung. Die Geschwulst setzt sich aus zahlreichen, derben, weissglänzenden Bindegewebstrahlen zusammen; diese umgreifen mehr weniger längliche oder runde Herde lockereren Gewebes, welche ein graues Aussehen haben und in deren Innerem an einigen Stellen

kleinste Lumina eben noch erkennbar sind. Subcutanes Fettgewebe ist nirgends sichtbar. Weitere, parallel zu diesem mittleren Durchschnitte hergestellte Schnittflächen zeigen neben der geringeren Tiefe der Nabeltasche auch andere Strukturverhältnisse in der Neubildung. Die derben Bindegewebsstränge mit dem zwischen ihnen liegenden, lockeren Gewebe, die auf dem mittleren Durchschnitte den Tumor einzig und allein ausmachen, werden, obgleich sie immer noch bei weitem die Hauptmasse der Geschwulst bilden, mehr und mehr von der Nabelfurche resp. -narbe weggedrängt. An ihre Stelle tritt in unmittelbarer Umgebung der Nabelnarbe ein siebförmig durchlöcherteres Gewebe; die Maschenräume desselben sind von ungefähr mohnkorngrossen, dunkelbraunen Massen erfüllt, das Maschenwerk besteht auch hier aus festen Bindegewebszügen. In den äussersten Randpartien wird das Aussehen des Tumors wieder dem des mittleren Durchschnittees ähnlicher; die Neubildung nimmt hier nur noch die oberen Schichten der Subcutis ein und wird von einer geringen Menge subcutanen Fettgewebes umgeben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines der Mitte des Tumors entnommenen Schnittpräparates erscheint sowohl die Epidermis als auch die Cutis ziemlich stark verdickt; den tiefsten Zelllagen des Stratum mucosum ist sehr viel körniges, gelbbraunes Pigment eingelagert, nur an der den Grund der Nabeltasche auskleidenden Haut, an welcher die Papillen undeutlich ausgebildet sind, fehlt das Pigment. Ueberall im Corium und in der Subcutis zerstreut liegen zahlreiche Mastzellen. Haare oder Talgdrüsen sind nirgends zu sehen. Die tieferen Schichten der Cutis werden von normal gebauten Schweissdrüsenknäueln eingenommen; an diese schliessen sich, doch schon in der Subcutis gelegen, die Tumormassen an.

Die Geschwulst besteht in der Hauptsache aus einem bindegewebigen Stroma und Hohlräumen von sehr verschiedener Form und Grösse. Das Stroma, welches an Masse den Alveolen gegenüber überwiegt, wird von breiten Zügen dichten, streifigen Bindegewebes gebildet, welches wenige zellige Elemente mit spindelförmigen Kernen enthält und sich, abgesehen von den Kernen, mit Methylenblau-Eosin intensiv roth färbt. Nur um die Hohlräume herum macht dasselbe einem äusserst zarten Bindegewebe Platz, dessen Fasern theils sich netzförmig verflechten, theils als feine Bündel wellig verlaufen; seine zahlreichen Kerne haben eine ovale, häufig fast runde Form, bei der genannten Färbung nimmt es eine schöne, hellblaue Farbe an. In unmittelbarer Umgebung der Alveolen legen sich die Bindegewebsfasern zu einer etwas dichteren Schicht zusammen; diese wird von einer strukturlosen Haut nach Art der Membrana propria überzogen, welche besonders da, wo sich das nun folgende Epithel — wohl durch die Präparation — etwas abgehoben hat, deutlich wird. Die Hohlräume werden von Cylinderzellen ausgekleidet, die ihrer Unterlage senkrecht aufsitzen und mehr oder weniger hoch sind; ihre Höhe ist nicht immer der Weite der Hohlräume proportional, scheint vielmehr von dem Druck, den die Inhaltsmassen auf die Wandung ausgeübt haben, abhängig zu sein, wenngleich auch das

niedrigere Cylinderepithel mehr den in den oberflächlicheren Tumorschichten gelegenen, weniger weiten Schläuchen zukommt. Die Epithelzellen stehen sowohl untereinander als auch mit der Membrana propria in festem Zusammenhange; sie finden sich zumeist in einfacher, zuweilen jedoch auch in zwei- und dreifacher Lage, ja an vereinzelt Schläuchen wird sogar das Lumen theilweise von epithelialen Zellen erfüllt. Die Drüenschläuche — als solche können wir die Hohlräume, da ihre konstituierenden Elemente denen der Drüenschläuche entsprechen, wohl bezeichnen — sind zumeist im Querschnitt, zum Theil jedoch auch im Schräg- oder Längsschnitt getroffen. Die in den oberen Schichten und in der Peripherie der Tumormassen gelegenen Drüenschläuche nähern sich in ihrer Weite den normalen Schweissdrüsenkanälen, wogegen die im Innern der Geschwulst befindlichen stark cystisch erweitert sind; um die letzteren herum ist das Gewebe häufig zellig infiltrirt. Die meisten Drüsenlumina sind mit einem Sekret erfüllt, das sich aus einem äusserst zarten, etwas körnigen Netz feinsten Fädchen und Ausläufer zusammensetzt, die mit dem Drüsenepithel zumeist in Zusammenhang stehen. In diesem Netzwerk, welches sich mit Methylenblau-Eosin sehr intensiv blau färbt, liegen polygonale Zellen eingestreut, deren Kerne eben noch eine mattblaue Färbung annehmen.

Der sich an die untere Tumorfläche ansetzende Stiel besteht aus lockerem Bindegewebe; an seiner Ansatzstelle sind mehrere Durchschnitte grösserer Gefässe sichtbar. Die Tumormassen reichen bis dicht an den Stiel heran, ohne sich in denselben fortzusetzen.

Die ganze Geschwulst wird von einem dichten Netz von Kapillaren durchzogen, welche die einzelnen Drüenschläuche korbformig umflechten; an vielen Stellen sieht man in dem bindegewebigen Stroma in der Nähe der Gefässe Spuren älterer und frischerer Blutungen. Das Kapillarnetz ist am dichtesten am Rande der Nabelnarbe und in der ihr benachbarten Subcutis. An Präparaten, die mehr den seitlichen Partien der Geschwulst entstammen, fallen gerade an dieser Stelle neben perivascularären Zellanhäufungen stärkere Schlängelungen und Dilatationen der Gefässe auf. An die dilatirten Gefässe schliessen sich in weiterer Entfernung von der Nabelnarbe, ebenfalls in der Subcutis gelegen, Hohlräume an, die den vorher geschilderten an Grösse nicht nachstehen, sich aber durch den Bau ihrer Wandung und durch ihren Inhalt wesentlich unterscheiden. Während die cystische Erweiterung der erst beschriebenen Kanäle sicherlich durch den auf sie einwirkenden, übermässigen Druck der Inhaltsmassen herbeigeführt ist, weisen hier die mehr oder weniger weit von der mit einem deutlichen Endothelbelag versehenen Wand in das äusserst unregelmässig gestaltete Lumen hineinragenden Vorsprünge und Leisten darauf hin, dass diese Hohlräume neben dem erst erwähnten Moment besonders durch Confluenz benachbarter, kleinerer Kanäle entstanden sind. Diese Entstehungsweise ist auch an verschiedenen Stellen direct zu verfolgen; zuweilen sind zwischen 2 benachbarten Hohlräumen ausser dem beiderseitigen Endothel nur ganz wenige Züge streifigen Binde-

gewebes das einzig trennende Gewebe; an vereinzeltten anderen Stellen fehlt selbst das Bindegewebe den schmalen Septen, während an wieder anderen eine äusserst feine Communicationsöffnung bereits hergestellt ist. Die Hohlräume werden nur und zumeist fast vollständig von Blut erfüllt, welches auch bei unvollständiger Füllung der Wand fest anliegt. Die Kerne der Endothelien, mit ihrer Längsachse parallel der Gefässwand gestellt, springen spindelförmig in das Lumen vor. Auf den Endothelbelag folgt das derbe, fibrilläre Bindegewebe, welches ich schon oben beschrieben habe. An einigen Stellen liegen zwischen den Bluträumen wenig erweiterte Schläuche, welche mit niedrigem Cylinderepithel ausgekleidet sind, zumeist den sekretartigen Inhalt haben und von dem charakteristischen Bindegewebe umgeben sind; das letztere reicht zuweilen bis an den Endothelbelag der benachbarten Bluträume heran. Ganz wenige dieser drüsenartigen Hohlräume enthalten ebenfalls Blut, das jedoch nirgends der Wand fester adhärirt. Der von der Nabelfurche resp. -narbe entferntere Theil der Subcutis enthält wieder Geschwulstmassen, welche nur aus Stroma und Hohlräumen mit epithelialer Auskleidung bestehen.

Bei Präparaten, die den äussersten Randpartien des Tumors entnommen sind, ändert sich das Bild insofern, als hier nur sehr wenige und zumeist kleinere mit Endothel versehene Hohlräume, dagegen zahlreiche Querschnitte grösserer Arterien und Venen mit deutlicher Hyperplasie der Wandungen in der Nähe der Nabeltasche zu finden sind; im übrigen werden die oberen und mittleren Schichten der Subcutis von ziemlich eng zusammenliegenden, wenig erweiterten, drüsenartigen Kanälen eingenommen, an die sich im Stratum reticulare normale Schweissdrüsenknäuel anschliessen. Unter den Geschwulstmassen ist eine geringe Menge subcutanen Fettgewebes.

Nach diesem Befunde müssen sich uns die Fragen aufdrängen: Haben wir es mit einer einheitlichen Geschwulst zu thun oder handelt es sich um die Combination zweier Tumoren? Ferner: Welcher Kategorie von Geschwülsten ist die Neubildung zuzuzählen?

Ich halte dieselbe für eine Combination von Cystadenom der Schweissdrüsen mit cavernösem Angiom.

Wenn nun auch diese Diagnose nach der gegebenen Beschreibung nicht überraschen kann, so fühle ich mich doch noch zu einer Begründung meiner Annahme einer Mischgeschwulst und zu einer kurzen Zusammenstellung der differenzirenden Momente verpflichtet, besonders weil Virchow¹⁾ in seiner Geschwulstlehre so eindringend vor einer Verwechselung von Schweissdrüsen Geschwülsten mit Gefässgeschwülsten warnt und die Vermuthung ausspricht, dass die in der Litteratur als Schweissdrüsentumoren beschriebenen Neubildungen wohl zumeist Gefässgeschwülste gewesen seien. Er sagt dort, „dass die Lehre von den Schweissdrüsen Geschwülsten wohl einer besonderen Revision bedürfe und dass spätere Beobachter ihre Beweisführung viel correcter würden führen müssen, wenn sie beweisen wollten, dass die Dinge, die

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. III, S. 411.

sie vor sich hätten, wirkliche Schweissdrüsen und nicht schweissdrüsen-ähnliche Gefässe wären“. Zu diesen Worten sah er sich dadurch veranlasst, dass er selbst bei der Untersuchung einer Geschwulst¹⁾, von der er anfänglich glaubte, dass sie aus einer hyperplastischen Wucherung von Schweissdrüsen hervorgegangen sei, sich später davon überzeigte, dass es sich um Gefässe handelte; dazu kam, dass unter den wenigen in der Litteratur angeführten Fällen von Schweissdrüsen Geschwülsten die von Lotzbeck²⁾ beschriebene mit *Naevus vasculosus combinirt* war und dass sich bei einem von Verneuil³⁾ bearbeiteten Fall blutige Flüssigkeit in einzelnen Säcken fand.

Was mich veranlasst eine Combination zweier Tumoren anzunehmen, das ist erstens die verschiedene Auskleidung der Hohlräume, der einen mit Endothel, der anderen mit Cylinderepithel. Bedenken können in diesem Punkte nur dort entstehen, wo weniger weite, mit einem besonders niedrigen Cylinderepithel versehene Schläuche solchen mit Blut erfüllten Räumen benachbart liegen, bei denen durch die feste Adhärenz der Inhaltmassen die Prüfung der auskleidenden Zellen erschwert wird; aber auch hier lassen sich an geeigneten Stellen Unterschiede besonders in Bezug auf die Form der Zellen und ihr Verhalten zur Unterlage sowie auf die Form ihrer Kerne finden, die charakteristisch genug sind, um auch hier jeden Zweifel zu nehmen.

Nicht minder typisch ist das Verhalten des die Räume umgebenden Bindegewebes, dessen Unterschiede schon mit schwacher Vergrösserung durch die verschiedene, mikrochemische Reaction auf Färbung mit Methylenblau-Eosin leicht erkannt werden können. Das oben näher beschriebene, zarte, mit genannter Färbung sich blau färbende Bindegewebe findet sich abgesehen von den Schweissdrüsen und ihren Ausführungsgängen in allen Präparaten nur in der Umgebung der mit Cylinderepithel ausgekleideten Schläuche, während die mit Endothel versehenen Räume immer in derbes, fibrilläres, sich intensiv roth färbendes Bindegewebe eingeschlossen sind. Unklare Bilder entstehen auch hierbei nur dort, wo Drüenschläuche in der Nähe von cavernösen Räumen liegen und das für die ersteren typische Bindegewebe bis an die Wand der letzteren heranreicht; der Umstand jedoch, dass sich in diesen Fällen das Bindegewebe dann nur an der nach dem Drüenschlauch zu gelegenen Seite des cavernösen Raumes befindet, schützt auch hier vor Irrthum.

Als weiteres differenzirendes Moment kommt der Inhalt hinzu. Dieser besteht bei den mit Endothel bekleideten Räumen immer nur aus Blut, bei den mit epithelialen Zellen versehenen Kanälen dagegen zumeist aus dem oben beschriebenen Sekret. Bei den wenigen, Blut enthaltenden Räumen letzterer Art nehme ich an, dass dasselbe, da diese Schläuche immer in unmittelbarer Nachbarschaft der cavernösen Räume liegen und da bei ihnen im Gegensatze zu den cavernösen

1) Virchow, Virchow's Archiv. Bd. VI, S. 551.

2) Lotzbeck, Ebendas. Bd. XVI, S. 160.

3) Verneuil, Gaz. méd. de Paris. 1853, No. 53, p. 839. Arch. génér. 1854. p. 447.

Räumen das Blut niemals der Wand fest adhärent ist, durch die Operation, durch den Durchbruch eines Gefässes oder sonst irgendwie zufällig in diese Räume hineingekommen ist.

Verschieden ist auch die Gestalt der Hohlräume, welche, wie ich bereits oben zeigte, wiederum nur aus der verschiedenen Entstehung der die beiden Geschwulstarten zusammensetzenden Theile zu erklären ist. Dass die grossen, cavernösen Räume in erster Linie durch Circulationsstörungen, welche durch die Nabelnarbe bedingt wurden, entstanden sind, das beweisen die Hyperplasien der Arterien und Venen und die Schlängelungen und Dilatationen der Kapillaren, welche in dem an die Nabelnarbe angrenzenden Gewebe verlaufen. An verschiedenen Präparaten ist ferner ein Uebergang der kleinen Dilatationen und Ektasien in grössere erkennbar, aus welchen schliesslich durch Confluenz die grossen, cavernösen Räume hervorgegangen sind. Hier ist also ein allmählicher Uebergang der normalen Gefässe in die cavernösen Räume von der Nabelnarbe nach der Subcutis hin Schritt für Schritt zu verfolgen, ihre Entstehung aus den ersteren also damit erwiesen.

Es bliebe nun noch die Frage zu eruiiren: Müssen wir nothwendiger Weise die Schweissdrüsen als Ursprungsstätte für die epitheliale Neubildung ansehen? Bei der Lage der Geschwulst in der Subcutis, bei dem cylinderförmigen Epithel und bei dem Mangel geschichteter Epithel-nester lässt sich ihr Ausgang von der Epidermis, von den Haarbälgen oder Talgdrüsen ohne weiteres ausschliessen. Dagegen müssen uns die Lage der Geschwulst in der Subcutis des Nabels und der von der unteren Fläche des Tumors abgehende Stiel die Frage, ob es sich hier nicht um eine embryonale Anlage handelt, nahe legen. Von den drei dabei in Betracht kommenden Gebilden, dem Canalis umbilicalis, dem Urachus und dem Ductus omphalomesaraicus spräche bei dem Bau des Tumors — es handelt sich zumeist um einschichtiges Cylinderepithel — die grösste Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich um einen genetischen Zusammenhang mit dem letzteren handle, denn dieser ist mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet, während der Urachus¹⁾ über mehrschichtigem Cylinderepithel erst Uebergangs- und als oberste Lagen Plattenepithel aufweist und der Canalis umbilicalis aus quer verlaufenden, aponeurotischen Fasern der Fascia transversa besteht, welche eine Duplikatur bildet und ausser reichlichem Fett, das Lig. teres, den Rest der Nabelvene, enthält. Wenn wir den Stiel aber als Ductus omphalomesaraicus und in der Nabelnarbe abgekapselte Epithelien desselben als Ausgangspunkt der epithelialen Neubildung ansehen wollten, dann müssten wir wohl erwarten, dass diese sich entweder um die Nabelnarbe oder um die Insertionsstelle des Stieles an der unteren Tumorroäche aufgebaut hätte. Beides ist nicht der Fall. Die epitheliale Neubildung reicht zwar an einer Stelle bis an den Stiel heran, lässt aber im übrigen diesen sowohl als die Nabelnarbe vollständig frei.

1) Burkhart, Ueber den Nabelkrebs. Dissert. Berlin 1889, S. 7 u. 16.

Somit würden wir wieder auf den Mutterboden verwiesen und damit zugleich sowohl durch den Sitz der Neubildung — in der Subcutis — als auch durch die constituirenden Elemente auf einen genetischen Zusammenhang mit den Schweissdrüsen. Die Entstehung der epithelialen Neubildung aus diesen zeigen uns am besten die den Randpartien des exstirpirten Nabels entstammenden, mikroskopischen Präparate. Hier bilden die in den oberen Schichten der Subcutis liegenden, mässig erweiterten, noch knäuelartig angeordneten Tumormassen ein unverkennbares Mittelglied zwischen den in den untersten Cutisschichten zwar in grosser Zahl angehäuften, doch in ihrem Bau noch normalen Schweissdrüsen und den in der Mitte des Tumors gefundenen, in den tieferen Schichten der Subcutis gelegenen, stark cystisch erweiterten, epithelialen Neubildungen. Diese Partien mit ihrem niedrigen Cylinderepithel sind vor allem dazu angethan uns den Uebergang des kubischen Epithels der normalen Schweissdrüsen zu dem hohen Cylinderepithel der am stärksten degenerirten zu zeigen. Wenn wir nun noch hinzufügen, dass wir in den normalen Schweissdrüsen und in den drüsenartigen Hohlräumen gleiche Inhaltsmassen haben, dass in allen Präparaten nur die normalen Schweissdrüsen, ihre Ausführungsgänge und diese cystisch erweiterten Räume von dem charakteristischen Bindegewebe eingeschlossen werden, so meine ich, kann ein Zweifel darüber, dass die Schweissdrüsen die Ursprungsstätte der epithelialen Neubildung sind, nicht länger obwalten.

Dass wir es aber mit einem Cystadenom und nicht mit einer einfachen Hyperplasie der Schweissdrüsen zu thun haben, das zeigen besonders die tiefer liegenden Partien der Neubildung, denn dort gerade ist, obgleich der drüsenartige Bau der stark erweiterten Hohlräume überall noch erkennbar ist, doch die typische Configuration der Knäueldrüsen verloren gegangen und eine stärkere Proliferation der Epithelzellen eingetreten.

Den malignen Tumoren möchte ich aber die vorliegende Geschwulst — Combination von Cystadenom der Schweissdrüsen mit cavernösem Angiom — wegen ihres Baues und ihrer langsamen Entwicklung nicht zuzählen. Ueberhaupt glaube ich, dass die Schweissdrüsengeschwülste zumeist keinen bösartigen Charakter haben, denn von den in der Litteratur angeführten möchte ich nur der von Knauss¹⁾ beschriebenen und als „Adenoma glandularum sudoripararum mit Wucherung des Stroma nach Art des Spindelzellensarcoms“ bezeichneten einen solchen beilegen, doch auch hier lässt der Autor selbst diese Frage offen. Von den übrigen Fällen sind, glaube ich, die von Förster²⁾, Lücke³⁾, Lotzbeck⁴⁾, Remak⁵⁾ und Verneuil⁶⁾ berichteten wohl als einfache

1) Knauss, Virchow's Archiv. 120, S. 561.

2) Förster, Handbuch der allgem. pathol. Anatomie. S. 179; Supplement zum Atlas der mikroskop.-pathol. Anatomie. S. 15, und Atlas Tab. XXIII.

3) Lücke, Handbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth. II, 1, S. 276.

4) Lotzbeck, Virchow's Archiv. XVI, S. 160.

5) Remak, Deutsche Klinik. 1854, Bd. VI.

6) Verneuil, Arch. gén. 1854, T. 4, p. 456. — in kurzem, jedoch unvollständigem Auszuge: Schmidt's Jahrbücher, 85, S. 187.

Hypertrophien anzusehen, während die von Thierfelder¹⁾ beschriebene, „aus dem Markraum der Schädelkapsel hervorgewucherte Geschwulst“ mir ebenso wie Knauss als Schweissdrüsengeschwulst zweifelhaft erscheint.

Haben wir nun in dieser Mischgeschwulst eine rein zufällige Combination von Cystadenom der Schweissdrüsen mit cavernösem Angiom vor uns oder stehen die beiden Geschwulstarten in irgend einem ursächlichen Zusammenhange zu einander? Welche ist in letzterem Falle die eigentlich primäre? Nach dem mikroskopischen Befunde halte ich die Schweissdrüsenveränderung für die primäre und denke mir den Entwicklungsgang folgendermassen. Bei dem anatomischen Bau des Nabels, seiner tiefen Lage und seiner unebenen Oberfläche konnte es hier leichter als an irgend einer anderen Stelle des Körpers zur Stauung des Sekrets in den dicht zusammenliegenden und von einem engmaschigen Kapillarnetz umgebenen Schweissdrüsen kommen. Diese Stagnation hatte weiter eine cystische Degeneration der Knäuldrüsen zur Folge, welche am meisten und zuerst natürlich die am tiefsten liegenden betreffen musste und zu chronischen Entzündungszuständen führte. Die Folge der Veränderungen an den Drüsen war eine Proliferation der Drüsenzellen und die adenoide Entartung, die des chronischen Reizungszustandes die Bildung des derben, fibrillären Bindegewebes, welches an Stelle des subcutanen Gewebes getreten ist, und eine starke Gefässneubildung. Während nun überall die Circulation bei den zahlreichen Anastomosen trotz des derben Bindegewebes ungestört blieb, kam es in der Nähe der Nabelnarbe zu Circulationsstörungen, durch welche zunächst starke Schlängelungen und Windungen, dann Dilatationen und Ektasien der Gefässe und schliesslich unter Atrophie des Zwischengewebes Verschmelzungen der kleineren Ektasien zu grösseren cavernösen Räumen entstanden. Die älteren und frischeren Blutungen, die in den verschiedensten Theilen des Tumors stattgefunden haben, sind wohl in Folge wiederholter, fluxionärer Hyperämien — vielleicht menstrualer Fluxionen — eingetreten.

II. Eine Geschwulst der Brustdrüse eines Kindes (Congenitales Angioma simplex hyperplasticum).

Ende Mai d. J. wurde von Herrn Dr. Meyer, prakt. Arzt in Dannenberg, an das hiesige pathologische Institut eine Geschwulst zur Untersuchung geschickt, welche derselbe aus der Mamma eines 4 Monate alten Mädchens operativ entfernt hatte. Nach den Angaben der Eltern sollen beide Brustdrüsen des Kindes nach der Geburt stark geschwollen gewesen sein und Milch secernirt haben, die Schwellung jedoch später

1) Thierfelder, Archiv für Heilkunde. 11. Jahrg. 1870, p. 401.

mit Aufhören der Secretion wieder zurückgegangen sein; seit ungefähr 4 Wochen soll sich in der rechten Brustdrüse die Geschwulst entwickelt haben. Auf der den Tumor bedeckenden Haut waren, wie der Arzt berichtet, zahlreiche Teleangiektasien; die ausserordentlich blutreiche Geschwulst liess sich leicht von der Fascie des M. pectoralis loslösen.

Der wallnussgrosse Tumor hat eine etwas plattrundliche Form und ist fast überall von Fett umgeben. Auf dem Durchschnitt hat er eine blassröthliche Farbe und ebenso wie das ihn umgebende Fettgewebe einen lappigen Bau. Die gelben Fettläppchen werden durch schwache Züge von interstitiellem Bindegewebe von einander geschieden. Die den Tumor zusammensetzenden Lappen haben eine mehr oder weniger rundliche Form und Hirsekorn- bis Erbsengrösse; sie werden in gleicher Weise wie die Fettläppchen durch zarte Bindegewebszüge begrenzt. Zumeist sind in dem Bindegewebe, an einigen Stellen jedoch auch im Innern der Lappen Gefässdurchschnitte sichtbar.

Bei Lupenbetrachtung zeigt die Geschwulst ein fein spongiöses Aussehen; ausserdem lässt sich mit dieser schon erkennen, dass die Bindegewebszüge auch in das Innere der Lappen eindringen und die letzteren wiederum in kleinere Läppchen zerlegen.

Der mikroskopische Befund ist ein sehr einfacher: Die einzelnen Lappen der Geschwulst werden fast nur aus Kapillaren gebildet, welche dicht gedrängt neben einander liegen und vereinzelt im Schräg- und Längsschnitt, zumeist jedoch im Querschnitt getroffen sind. Die Kapillaren sind stark erweitert und haben, quer durchschnitten, im allgemeinen die Grösse der die Fettläppchen zusammensetzenden Fettzellen. Ihre Wand ist stark verdickt; auf die Endothelien, welche zuweilen wie in doppelter Reihe angeordnet erscheinen und deren Kerne, mit ihrer Längsachse parallel der Gefässwand gestellt, spindelförmig in das Lumen vorspringen, folgt faseriges, sehr zellenreiches Bindegewebe; das letztere umgibt das Endothelhäutchen membranartig und geht in das die benachbarten Kapillaren in gleicher Weise umgebende Bindegewebe über. Muskelfasern sind nirgends sichtbar. Die kleinen Lücken, welche die eng aneinander liegenden, kleinsten Arterien oder Uebergangsgefässen nicht unähnlichen Kapillaren zwischen sich lassen, werden von faserigem, zellenhaltigem Bindegewebe oder an vereinzelter Stellen auch von stark comprimierten Fettzellen ausgefüllt, welche sich in atrophischem Zustande befinden. Die Lumina der Gefässe sind zumeist mehr oder weniger von Blut erfüllt. Ein grosse Anzahl solcher Gefässdurchschnitte werden von Bündeln wenig derben, wellig verlaufenden, kernhaltigen Bindegewebes zusammengefasst; zumeist sind mehrere der auf diese Weise gebildeten Läppchen wiederum durch stärkere Bündel mehr streifigen Bindegewebes zu den grösseren, schon makroskopisch sichtbaren Lappen vereinigt. In diesem trennenden Gewebe, zuweilen jedoch auch im Innern der Lappen und Läppchen verlaufen Arterien und Venen, welche eine deutliche Hyperplasie ihrer Wandungen erkennen lassen; besonders an den Arterien erscheint die

Muskulatur stark verdickt. Von diesen Arterien gehen Aeste ab, welche sich schnell weiter verzweigen und in das dichte Kapillarnetz auflösen. Die Kapillaren sind in einzelnen Läppchen in der Nähe der Arterien, zu denen sie gehören, am meisten erweitert, in anderen wieder dort, wo der geringste Druck auf dieselben eingewirkt zu haben scheint. In der Peripherie mehrerer Lappen sind stellenweise, an das die Läppchen umgebende Bindegewebe angrenzend, Anhäufungen von Fettzellen vorhanden; je weiter diese noch in das Innere der Läppchen hineinreichen, um so mehr sind sie durch die keilförmig in sie eingedrungenen Gefässmassen auseinandergedrängt und zwar so, dass sie zuerst wohl häufig noch in Reihen angeordnet oder als kleine Inseln sich finden, bis weiter nach dem Centrum hin auch dieser Verband gesprengt ist und die einzelnen Fettzellen, wie ich schon oben geschildert habe, nur noch in den kleinen Lücken, welche die hyperplastischen Kapillaren zwischen sich lassen, comprimirt und in vollständig atrophischem Zustande vorkommen. Solche Stellen sind vor allem dazu angethan uns zu zeigen, dass die Geschwulst, wie es schon Virchow¹⁾ nachwies, bei einer Neubildung und Vermehrung von Gefässen und Gefäss-elementen durch Substitution des vorhandenen Fettgewebes entstanden ist.

Die die Geschwulst umgebenden Fettläppchen sind durch Züge gleichen Bindegewebes begrenzt; die in dem letzteren verlaufenden Gefässe lassen ebenfalls schon eine geringe Hyperplasie ihrer Wandungen erkennen, während die die Lappen bildenden Fettzellen ein normales Verhalten zeigen. Ausführungsgänge oder Alveolen der Milchdrüse sind nirgends sichtbar.

Das makroskopische Aussehen des Tumors war ein entschieden drüsenartiges und auch die erste mikroskopische Betrachtung, welche zufällig an fast blutleeren Partien der Geschwulst vorgenommen wurde, liess die Vermuthung aufkommen, dass es sich um eine glanduläre Hyperplasie der Milchdrüse handele²⁾. Hier, wo die Gefässe kein Blut enthalten, ist bei dem Collaps derselben, von den Lumina fast nichts wahrzunehmen und die mehr radiäre Stellung der Kerne der Endothelien lässt die letzteren leicht als kubische oder cylindrische Epithelien leerer Alveolen der Milchdrüse erscheinen. Doch bei genauerer Untersuchung sieht man auch hier, dass sich innen kleine Lumina befinden und dass die scheinbaren Alveolen sehr dickwandige, collabirte Kapillaren sind. Somit konnte selbst bei diesen Stellen ein Zweifel an der Diagnose „Angioma simplex hyperplasticum“ nicht länger obwalten.

Ueber die Aehnlichkeit der Teleangiectasien mit Drüsen hat schon Virchow³⁾ ausführlich gehandelt, der selbst bei der Untersuchung eines subcutanen Angioms zunächst zu der Vorstellung gelangte, eine

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. III, S. 408.

2) In diesem Stadium der Untersuchung schrieb ich die diesen Tumor betreffende Bemerkung in meinem Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, II, S. 663, welche somit hinfällig geworden ist. Orth.

3) l. c. S. 411.

aus einer hyperplastischen Wucherung von Schweissdrüsen hervorgegangene Geschwulst vor sich zu haben.

Die Richtigkeit der Angabe der Eltern, der Tumor habe sich im Verlaufe von 4 Wochen in der rechten Brustdrüse des zur Zeit der Operation 4 Monate alten Mädchens entwickelt, muss ich bei der Grösse desselben bezweifeln, um so mehr, da diese Geschwülste meist angeboren sind oder kurz nach der Geburt entstehen. Aeusserst selten sind diese Geschwülste aber, wie Virchow¹⁾ sagt, in dem Umfange angeboren, in dem sie nachher vorkommen. Gewöhnlich findet man zuerst nur einzelne erweiterte Gefässe, die sich dann oft sehr schnell ausbreiten und die mehr und mehr im Laufe des Lebens fortschreiten. Dass aber eine starke Entwicklung der Gefässe bereits bei der Geburt vorhanden war, dafür spricht auch die besonders starke Sekretion der Brustdrüse nach der Geburt, welche ja einen grösseren Gefässreichtum²⁾ voraussetzt. Diese Erfahrungen und die Grösse der Geschwulst lassen mich dieselbe als eine congenitale Bildung ansehen, für deren ferneres, stärkeres Wachsthum die länger dauernde Sekretion einen weiteren Reiz abgegeben hat.

Da die subcutanen Angiome bei weiterem Wachsthum auch auf die Haut übergreifen können, so wäre hier noch die Frage aufzuwerfen, ob die nach Angabe des Arztes auf der den Tumor bedeckenden Haut vorhandenen Teleangiectasien selbständige Neubildungen waren oder nur die Ausläufer des Haupttumors. An und für sich steht der Annahme multipler Angiombildung, auch solcher der Haut und tieferer Theile nichts im Wege, denn es sind solche Fälle bekannt und erst vor kurzem ist ein bemerkenswerther Fall von multiplen Angiomen der Haut, der Muskeln, der Lungen, der Ovarien, des Dünndarms, des Gehirns aus dem hiesigen Institut von Stamm³⁾ beschrieben worden. Da indessen in unserem Falle von Angiombildung an anderen Stellen des Körpers nichts bekannt ist, so bin ich mehr geneigt, einen Zusammenhang zwischen den Haut-Teleangiectasien und dem Tumor des Mammafettes anzunehmen.

In den Lehrbüchern und in der übrigen mir zur Verfügung stehenden Literatur finde ich ein Angioma simplex hyperplasticum der Brustdrüse — sei es beim Erwachsenen oder beim Neugeborenen — nirgends erwähnt; ich nehme daher an, dass ein solches bisher noch nicht beschrieben ist. Auch die einfachen und die cavernösen Angiome der Brustdrüse scheinen sehr selten zu sein; Ziegler⁴⁾ giebt in seinem Lehrbuche bei Besprechung der ersteren das seltene Vorkommen derselben in der Mamma an, ohne dass er auf bestimmte beschriebene

1) l. c. S. 419.

2) Th. Kölliker, Beiträge zur Kenntniss der Brustdrüse. Verhandl. der physikal.-medizin. Gesellsch. in Würzburg. Bd. XIV. 1880. S. 141.

3) Stamm, Beiträge zur Lehre von den Gefässgeschwülsten. Diss. Göttingen 1891.

4) Ziegler, Lehrbuch der allgem. patholog. Anatomie. S. 218.

Fälle hinweist. Auch Virchow¹⁾ betont die überaus grosse Seltenheit glandulärer Angiome und kann von Angiomen der Brustdrüse nur 3 anführen, von denen das eine von Image²⁾ und die beiden anderen von Langenbeck³⁾ beschrieben sind; in allen 3 Fällen handelte es sich um cavernöse Angiome, welche bei Mädchen im Alter von 18 bis 21 Jahren vorkamen.

1) l. c. Bd. III, S. 369.

2) Image, Enlargement of the left mamma. Med.-chir. Transact. 1847. Vol. XXX, p. 105.

3) C. Langenbeck, Nosologie und Therapie der chirurgischen Krankheiten. Bd. V, 1834, Abth. 1, S. 83.

XV.

Zur Geschichte der Diphtherie und anderer Infectiouskrankheiten.

Von

J. Orth.

Es ist eine regelmässige Erscheinung auf allen Wissensgebieten, dass, wenn eine neue Quelle der Erkenntniss eröffnet, neue fruchtbringende Forschungswege betreten worden sind, der Erfolg um so leichter, je grösser er ist und je schneller er eintritt, die Vertreter des neuen Forschungsgebietes oder der neuen Forschungsmethode blendet und unfähig macht, die Bedeutung der neueren Errungenschaften richtig abzuschätzen und sie zu den älteren Wissenszweigen und Forschungsweisen in das richtige Verhältniss zu bringen. Es sind dabei in der Regel nicht die wissenschaftlichen Pfadfinder selbst, sondern ihre Schüler und Nacharbeiter, welche über ihrem Specialfach den Blick für das Ganze verlieren und in einseitigster Auffassungsweise den Theil für das Ganze nehmen.

Dies zeigt sich in unserer Zeit so recht wieder bei den Vertretern der Bakteriologie, von denen viele der Jüngeren in Ueberhebung und Ueberschätzung des eigenen Faches das Unglaublichste leisten. Für sie gibt es ausserhalb der Bakteriologie kein Heil, für sie gilt es als Axiom, dass der Wechsel der Anschauungen, welcher in der neuesten Zeit in vielen Zweigen der Medicin eingetreten ist, einzig und allein den Errungenschaften ihres Arbeitsgebietes, der Bakteriologie zuzuschreiben sei. Ich habe schon vor einigen Jahren in meiner Prorectoratsrede¹⁾ diese Sorte von Bakteriologen mit den Worten gekennzeichnet: „... so scheint gar mancher zu glauben, mit Platinöse, festem Nährboden und einigen Meerschweinchen oder Ratten die ganze seitherige Medicin über den Haufen werfen zu können. Es fehlte und fehlt auch heute noch nicht an solchen, für welche die ganze Pathologie in Bakteriologie aufgeht, für welche klinische Medicin und pathologische Anatomie nicht mehr zu existiren scheinen.“

1) Ueber die Fortschritte der Aetiologie. Göttingen 1891.

In der deutschen Bakteriologenschule ist es insbesondere die pathologische Anatomie, deren Bedeutung gegenüber der Bakteriologie für die Entwicklung der modernen Medicin herabgesetzt wird, und es hat der sie beherrschende Geist der Ueberhebung und souveränen Verachtung der anderen medicinischen Fächer, insbesondere aber der pathologischen Anatomie erst neuerdings wieder seinen Ausdruck gefunden in dem Buche von Behring, Geschichte der Diphtherie, in welchem der Autor zu dem Ausspruch kommt¹⁾: „Ja fast möchte ich durch meine historisch-kritischen Studien bei denjenigen Krankheiten, mit welchen ich mich genauer beschäftigt habe, zu der Meinung kommen, dass die doctrinären Anschauungen der pathologischen Anatomie der letzten 50 Jahre erst ein überwundener Standpunkt werden müssen, ehe man mit Aussicht auf Erfolg bei den Infectiouskrankheiten an eigene productive Arbeit herangehen kann.“

Es soll hier die naheliegende Erklärung für die Misskennung der Leistungen der pathologischen Anatomie und ihrer Bedeutung nicht weiter erörtert werden, aber die eine Bemerkung kann ich doch nicht unterdrücken, dass zwar die zukünftige Geschichtsschreibung der Medicin unserer Zeit die hohe Bedeutung, die wichtigen und glänzenden Leistungen der Bakteriologie, die wir alle jetzt schon anerkennen, hervorheben muss, dass sie aber auch die Thatsache verzeichnen muss, dass Vertreter der von den Bakteriologen so verächtlich behandelten „doctrinären“ pathologischen Anatomie es waren, welchen es in erster Linie zu danken ist, dass der von den Bakteriologen ausgegangene Tuberculinschwindel die Ehre der deutschen Wissenschaft nicht noch stärker geschädigt hat, als es leider so schon geschehen ist.

Behring kommt zu seiner geringschätzigen Aeusserung über die pathologische Anatomie im Anschluss an seine Betrachtungen über die Geschichte der Diphtherie. Er citirt die von Bretonneau gegebene Beschreibung der anatomischen Veränderungen und endet dieselbe mit den Worten²⁾: „Das ist das anatomische Bild des diphtherischen Entzündungsprozesses, wie ich es auch bei der experimentell zu erzeugenden Diphtherie bei Thieren fand. Dagegen das Bild, wie es von pathologischen Anatomen entworfen wird, ist alles andere, blos keine Diphtherie in Bretonneau's Sinne.“

Als Beispiel dafür, wie die pathologischen Anatomen die Diphtherie schildern, führt er einige Sätze aus der 3. Auflage meines Compendiums der pathologisch-anatomischen Diagnostik an und zwar nicht etwa das, was ich über die Veränderungen derjenigen Theile, auf die sich Bretonneau's Beschreibung wesentlich bezieht, über Gaumen und Rachen sage, sondern einen Theil von dem, was über die Veränderungen der Respirationswege bemerkt ist. Wenn Behring wirklich meint, die dort geschilderten Veränderungen seien alles andere eher, blos keine Bretonneau'sche Diphtherie, wenn er also damit sagen will — und jeder Leser muss diese Annahme machen —, dass die von

1) Behring, Die Geschichte der Diphtherie. 1893, S. 46.

2) S. 44.

mir geschilderten Veränderungen bei der Bretonneau'schen Infectiouskrankheit nicht vorkämen, so hat er eben die pathologische Anatomie dieser Krankheit beim Menschen nicht genügend studirt, denn jeder, der eine Anzahl Bretonneau'scher Diphtheriefälle von verschiedener Krankheitsdauer und verschiedener Schwere der Erkrankung makro- und mikroskopisch untersucht hat, muss wissen, dass solche Veränderungen vorkommen können. Indessen ist dies ein Mangel des Wissens, der zwar bedauerlich sein mag, den ich aber nicht weiter beachten will, dagegen muss ich Behring den Vorwurf machen, dass er seinen Lesern nicht von vornherein klipp und klar auseinandergesetzt hat, dass es sich bei dem Widerstreit zwischen Bretonneau und den pathologischen Anatomen lediglich um einen Streit um Worte handelt, dass das Wort Diphtheritis oder Diphtherie von mir wie von anderen pathologischen Anatomen in einem ganz anderen Sinne gebraucht worden ist, als von Bretonneau, dass also auch die beiderseitige Schilderung der diphtherischen Veränderungen gar nicht mit einander verglichen werden können und dürfen, da sie sich auf ganz verschiedene Dinge beziehen. Wenn man sich gewöhnt, nicht an den Worten zu kleben, sondern auf die Begriffe einzugehen, so kann es gar keine Schwierigkeiten machen, die Diphtherie der pathologischen Anatomen und die Bretonneau'sche Diphtheritis auseinander zu halten, und jeder, der nur einigen guten Willen mitbringt, muss erkennen können, dass den pathologischen Anatomen die Bretonneau'sche Infectiouskrankheit durchaus bekannt und geläufig ist und dass ihre Beschreibung der dabei vorkommenden Veränderungen durchaus auf der Bretonneau'schen Darstellung beruht und in ihren Grundzügen durchaus nicht wesentlich von ihr abweicht.

Das ist meines Erachtens bereits sehr wohl auch aus der 3. Auflage meines Compendiums zu entnehmen, im übrigen aber hätte ich wohl erwarten dürfen, und daraus erhebe ich einen weiteren Vorwurf gegen Behring, dass im Jahre 1893 nicht die vorletzte, auch nicht einmal die letzte, 1888 erschienene Auflage meines Compendiums, sondern mein Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie citirt worden wäre, welches meine Anschauungen in voller Ausführlichkeit und mit voller Begründung wiedergibt, wie man sie selbstverständlich in einem Compendium nicht erwarten kann. Da hätte Behring finden können, dass ich sehr wohl die Bretonneau'sche Infectiouskrankheit von anderen zu unterscheiden weiss, dass ich insbesondere ihre Verschiedenheit von der sogenannten Scharlachdiphtherie sowohl in anatomischer wie in bakteriologischer Beziehung hervorgehoben habe, während ich die Existenz eines von der Rachendiphtherie ätiologisch verschiedenen, sog. idiopathischen Croup nicht für erwiesen erachte, da hätte er lesen können, dass, wenn neben den Hautbildungen noch eiterige oder gar jauchige Veränderungen bei der Bretonneau'schen Krankheit auftreten, diese nur die Resultate einer secundär eingetretenen Mischinfection sind; da ist auseinandergesetzt, dass die Bretonneau'sche Krankheit zunächst eine locale ist, die erst secundär zu Allgemeinstörungen führt, da sind die Muskellähmungen und die bei ihnen

vorkommenden Veränderungen, da sind die Erkrankungen anderer Schleimhäute als die des Rachens etc. erwähnt, da ist aber auch bemerkt worden, dass keineswegs bei jeder Bretonneau'schen Erkrankung die Bildung einer Haut, einer Diphthera vorzukommen braucht. Es ist also, wie ich meine, kein wesentlicher Punkt aus der Pathologie jener Krankheit unerwähnt geblieben und die Schilderung der Bildung der Pseudomembran, ihrer ersten Entstehung, ihrer Ausbreitung, ihrer Beziehung zu der Schleimhaut ist nur eine durch die histologischen Forschungen vermehrte und verbesserte Wiedergabe der Bretonneau'schen Angaben. Also ein das Wesen der Sache betreffender Gegensatz zu Bretonneau besteht nicht, ebensowenig wie ein wesentlicher Gegensatz zwischen meiner Darstellung der hauptsächlichsten Veränderungen und derjenigen, welche jetzt, nach dem weiteren Fortschreiten der bakteriologischen Erkenntniss, zu geben ist, existirt. Ich leugne es absolut, dass die pathologische Anatomie und Physiologie der genuinen Rachendiphtherie durch die Entdeckung des Diphtheriebacillus irgend eine wesentliche Umgestaltung bis jetzt erfahren habe und bestreite deshalb Behring durchaus die Berechtigung, die Sache so darzustellen, als wenn die pathologischen Anatomen die Pathologie der Bretonneau'schen Infectiouskrankheit misskannt hätten und erst durch die Bakteriologen hätten zurechtgewiesen werden müssen. Es war die Pathologie der genuinen Rachendiphtherie bereits festgestellt, ehe die Diphtheriebacillen eine ausreichende Legitimation besaßen.

Die einzige Streitfrage kann nur noch die sein, ob es gestattet sein darf, den Ausdruck Diphtherie anders zu verwenden, denn als Nomen morbi für die Bretonneau'sche Infectiouskrankheit, die von Behring sogenannte Bretonneau'sche Diphtherie. Diphtherie? Es gibt streng genommen gar keine Bretonneau'sche Diphtherie, sondern nur eine Bretonneau'sche Diphtheritis, denn diphthérie das ist die Bezeichnung, welche Bretonneau selbst in seinen grundlegenden Arbeiten benutzt. Wenn er selbst später¹⁾ die Bezeichnung diphthérie annimmt, was man im übrigen nur billigen kann, da das ursprünglich gebildete Wort Diphtheritis mit den allgemein angewendeten Gesetzen der medicinischen Nomenclatur nicht in Einklang steht, so beweist er damit nur, dass er selbst sich keineswegs ein- für allemal an seine eigene Nomenclatur für gebunden hält, und wenn er selbst das nicht thut, sondern ein neues, wenn auch noch so nahe verwandtes Wort gebraucht, so kann man das doch noch viel weniger von einem anderen verlangen. Ob die Abweichung gross oder gering ist, kann einen wesentlichen Unterschied nicht machen, denn Bretonneau hat ursprünglich ebensowenig von einer Diphtherie, wie etwa von einer Synanche gesprochen und geschrieben. Wenn aber einmal zugestanden werden muss, dass man nicht nothwendig für alle Zukunft an die Bretonneau'sche Bezeichnung streng gebunden ist, dann kann es nur

¹⁾ Arch. gén. de méd., 1855, I., p. 1 (nicht 1885, wie bei Behring gedruckt ist).

eine Frage der Zweckmässigkeit und der inneren Berechtigung sein, ob man das Wort Diphtherie in dem einen oder in einem anderen Sinne gebrauchen will.

Ich bin nun weit entfernt davon, es für absolut zweckmässig zu halten, dass man das Wort, mit dem sein Erfinder einen specifisch ätiologischen Begriff verband, zur Bezeichnung eines krankhaften Processes mit specifischen anatomischen Eigenthümlichkeiten verwendete, denn wenn es auch für einen einigermaßen allgemein-pathologisch gebildeten Arzt keinerlei Schwierigkeit haben kann, die Verschiedenheit der Verwendungsweise zu begreifen, so musste es doch zu Verwirrung führen, wenn dasselbe Wort ohne weiteren Zusatz von dem einen Autor in diesem, von dem anderen in jenem Sinne gebraucht wurde, und ich habe meinerseits schon versucht, dieser Verwirrung etwas zu steuern, indem ich in erste Linie den Ausdruck pseudomembranöse Entzündung und erst in zweite, gewissermaßen zur Erklärung, Croup und Diphtherie gestellt habe (Lehrb. Bd. I, S. 644). Aber ebenso wie ich die Zweckmässigkeit verneine, muss ich auf's entschiedenste die innere Berechtigung zu einem veränderten Gebrauche des Wortes vertheidigen.

Zunächst kann es streng genommen doch nur dann einen Sinn haben, von einer Diphtherie zu sprechen, wenn eine Diphthera, eine Haut, eine Pseudomembran vorhanden ist. Da es Fälle von Bretonneau'scher Infectionskrankheit gibt, bei denen eine Diphthera fehlt, so passt für diese die Bezeichnung Diphtherie nur nach dem Satz *lucus a non lucendo*.

Aber selbst wenn stets, bei jedem Fall von Bretonneau'scher Krankheit eine Hautbildung vorhanden wäre, so würde der Ausdruck Diphtherie doch durchaus ungeeignet erscheinen müssen zur Bezeichnung für eine Krankheit mit specifischer Aetiologie, da derselbe unzweifelhaft eine anatomische Grundlage hat und von Bretonneau offenbar auch zunächst zur Bezeichnung einer besonderen Entzündungsform, eines durch besondere anatomische Eigenthümlichkeiten ausgezeichneten entzündlichen Processes an Schleimhäuten gebildet worden ist. Die französische Bezeichnung *inflammation pelliculaire* ist doch kein *Nomen morbi*, sondern die allgemein-pathologische Bezeichnung für eine besondere Entzündungsform. Auch der Haupttitel seines Werkes *Des inflammations spéciales du tissu muqueux etc.* muss von Jedem, der allgemein-pathologische Bildung besitzt, dahin verstanden werden, dass der Nachdruck nicht auf die Aetiologie, sondern auf die anatomischen Veränderungen gelegt werden sollte. Bei dieser Sachlage muss man sich, wie Behring selbst gesteht, im höchsten Grade wundern, dass Bretonneau nicht selbst das Unpassende seines neuen Namens erkannt hat, nachdem er selbst den Nachweis erbrachte, dass genau dieselbe Diphthera, wie sie durch das specifische Gift jener Infectionskrankheit erzeugt wird, auch durch Canthariden hervorgebracht werden kann. Zwar bemüht sich Bretonneau, Unterschiede zwischen den beiden Prozessen festzustellen, aber er kann doch nichts anderes anführen, als dass die Cantharidenentzündung auf die Stellen der Schleimhaut beschränkt bleibt, welche von dem Aetzmittel getroffen

wurden, und dass sie bald wieder verschwindet, während die diphtherische Entzündung sich ausbreitet und andauert. Die Uebertragung auf immer neue Schleimhautabschnitte wird dabei anscheinend durch die schleimig-seröse Excretion, welche den ersten Gräd der Erkrankung begleitet, bewirkt. Das sind doch durchaus nebensächliche Erscheinungen, die das Wesen des Vorganges in keiner Weise berühren. Sie finden sich z. B. in ganz gleicher Weise auch bei den eiterigen Entzündungen, je nachdem diese durch Mikroorganismen oder durch organismenfreie chemische Substanzen bewirkt sind. Das sind ätiologische, nicht anatomische Verschiedenheiten. So wenig, wie es Jemandem einfallen wird, zu behaupten, nur die durch Organismen erzeugten Eiterungen, welche vom Orte der ersten Erkrankung sich weithin ausbreiten und lange Zeit bestehen bleiben, verdienen den Namen eiteriger Entzündungen und seien eine ganz andere Erkrankung, als die durch chemische Mittel bewirkten Eiterungen, weil diese auf den Ort der Einwirkung des chemischen Stoffes beschränkt bleiben und schneller zum Abschluss gelangen, ebensowenig kann es als berechtigt zugelassen werden, dass nur die spezifisch infectiöse Veränderung der Schleimhäute eine inflammation pelliculaire sei, die durch chemische Mittel bewirkte aber nicht.

Es ergibt sich also, dass das Wort Diphtheritis oder Diphtherie zur Bezeichnung der Bretonneau'schen Infectiouskrankheit durchaus ungeeignet ist, dass es seinem Sinne nach nur zur Bezeichnung eines mit besonderen anatomischen Eigenschaften ausgestatteten Entzündungsprozesses benutzt werden kann, dessen Aetiologie durchaus keine einheitliche ist. Diphtherische Entzündung oder kurz Diphtherie und eiterige Entzündung sind zwei durchaus homologe allgemein-pathologische Bezeichnungen, die je eine anatomische, keine ätiologische Einheit darstellen. Die eine erzeugt immer als anatomisches Produkt Eiter, die andere eine Diphthera, eine besonders zusammengesetzte und besonders entstehende Pseudomembran.

Nun hat man freilich seitens der pathologischen Anatomen nicht jeden mit der Bildung einer Haut einhergehenden Entzündungsprozess an den Schleimhäuten einen diphtherischen genannt, sondern nur solche, bei welchen das Schleimhautgewebe selbst necrotisch geworden ist und bei der Bildung der Membran sich betheiligt hat, während für diejenigen Häute, welche nur auf der Schleimhaut liegen, vielfach noch die Bezeichnung croupöse gebraucht wird. Ich bedauere das in hohem Grade, denn ein innerer Grund liegt m. E. zu einer solchen Doppelbezeichnung durchaus nicht vor. Das Wort Croup ist in seiner Ableitung so wenig sicher, hat insbesondere eine so wenig klare anatomische Grundlage, dass man es aus der pathologisch-anatomischen Sprache vollständig verbannen sollte. Bei der Pneumonie ist es ja schon einigermaßen gelungen, an Stelle des Wortes „croupöse“ das viel verständlichere „fibrinöse“ einzubürgern, aber auch bei den Schleimhautentzündungen sollte man es als anatomische Bezeichnung vermeiden. Als Nomen morbi für die sagenhafte, von dem Morbus Bretonneau verschiedene, mit Membranbildung einhergehende Erkrankung der Respirationswege mag man es beibehalten,

meinehalben auch zur Bezeichnung gewisser klinischer Symptome (Croup Husten), worüber die Kliniker entscheiden mögen.

Die als croupöse bezeichneten anatomischen Veränderungen sind aber m. E. nicht wesentlich, sondern nur graduell von denjenigen verschieden, welchen man die Bezeichnung diphtherisch zugebilligt hat. Bei beiden ist eine Combination von exsudativen und von necrotisch-degenerativen Vorgängen vorhanden und die Verschiedenheit beruht zwar zum Theil auch in der verschiedenen Stärke jener, hauptsächlich aber in der verschiedenen Ausdehnung dieser. Ist nur das Epithel betroffen, so liegt die Pseudomembran, die Diphthera, der Schleimhaut nur auf, ist ein Theil der Schleimhaut selbst degenerirt, so ist die Membran zu einem entsprechenden Theile der Schleimhaut eingelagert; in beiden Fällen ist eine Diphthera vorhanden, deren Zusammensetzung im wesentlichen immer die gleiche ist, für beide Fälle ist die Bezeichnung diphtherische Entzündung zutreffend und passend. Man kann den Unterschied durch die Bezeichnung oberflächliche bezw. tiefe Diphtherie genügend hervorheben. Es erscheint mir um so weniger berechtigt für diese Vorgänge verschiedene Namen zu benutzen, als dieselben in keiner Weise scharf von einander getrennt sind, sondern ganz allmähliche Uebergänge von den oberflächlichen zu den tieferen Prozessen überleiten und bei demselben Individuum nicht nur an verschiedenen diphtherisch erkrankten Schleimhäuten, sondern auch an einer und derselben Schleimhaut dicht nebeneinander oberflächliche, rein epitheliale und tiefe, auch die Schleimhaut betreffende Necrosen vorhanden sein können.

Sonach muss ich es für das einzig Sachgemässe erklären, den Ausdruck Diphtherie und diphtherische Entzündung (das Bretonneausche Diphtheritis mit seinem Adjectivum diphtheritisch sollte ganz aus der medicinischen Sprache verbannt werden) nicht als Namen für eine specifische Infectiouskrankheit, sondern nur als Bezeichnung für eine besondere Form von Schleimhautentzündung zu benutzen, welche dadurch ausgezeichnet ist, dass sich an der Oberfläche der Schleimhaut zusammenhängende, aus einem geronnenen Eiweisskörper, der dem Fibrin zugehört, zusammengesetzte Häute bilden, welche zum Theil aus Exsudatmasse, zum Theil aus umgewandeltem Gewebe bestehen, sei es nun, dass bloss das Epithel (oberflächliche Diphtherie), sei es, dass ein verschieden grosser Theil des Schleimhautgewebes selbst (tiefe Diphtherie) der fibrinoiden Degeneration und Coagulationsnecrose anheimgefallen ist.

Dies wäre nach meiner Auffassung das Sachgemässe, ob es zweckmässig und aussichtsvoll ist, dem Sachgemässen zu seinem Recht zu verhelfen, ist eine Frage, über die man noch streiten kann, aber Niemand kann das Recht haben, den pathologischen Anatomen einen Vorwurf daraus zu machen, wenn sie sich bemühen mit Worten der medicinischen Sprache einen sachgemässen Sinn zu verbinden.

Es ist also nicht richtig, dass die pathologischen Anatomen die Erkenntniss der Bretonneau'schen Infectiouskrankheit gehindert hätten und dass die Entdeckung des Diphtheriebacillus eine wesent-

liche Umgestaltung der Anschauungen in der Pathologie dieser Krankheit hervorgebracht habe, und was für die Diphtherie gilt, das gilt in ganz gleicher Weise auch für viele andere Infectiouskrankheiten und gerade für die, welche die Koch'sche Bakteriologenschule ganz besonders für sich in Anspruch nimmt. Behring sagt auf S. 201 seines Buches: „Es dürfte in der Geschichte der Medicin noch nicht dagewesen sein, dass in dem kurzen Zeitraum von wenigen Jahren sich eine so totale Umwälzung in der Krankheitslehre vollzogen hat, wie wir sie erlebten. Man lese Hufeland's und Schönlein's oder auch Virchow's Darstellung solcher Krankheiten, die wir jetzt als tuberculöse, pneumonische, diphtherische u. s. w. bezeichnen, und vergleiche damit, was seit R. Koch's Eintreten in die medicinische Forschung daraus geworden ist.“

Das ist nicht ganz so, aber doch ähnlich, wie wenn ein Historiker zum Lobe des sog. neuen Kurses in der deutschen Politik sagen wollte: man vergleiche nur das Deutschland von 1830—1860 mit dem, was es seit dem Auftreten des Reichskanzlers von Caprivi geworden ist. Gewiss hat die Entwicklung nicht still gestanden und Viele werden die Erwerbung Helgolands, den Abschluss von Handelsverträgen etc. für werthvolle Errungenschaften halten, aber dabei handelt es sich doch nur um den Ausbau des Gebäudes, welches im wesentlichen schon fertig gestellt war. Nicht viel anders ist es mit der Mehrzahl der Infectiouskrankheiten. Die Pathologie derselben im engeren Sinne, die pathologische Anatomie und specielle Pathologie war bereits in den wesentlichsten Punkten begründet, die Bakteriologie hat nur die Krönung des Gebäudes geliefert. Die Pathogenese, die Prophylaxe und, von den chirurgischen Infectiouskrankheiten abgesehen, erst in allerletzter Zeit die Therapie haben hauptsächlich durch die bakteriologischen Forschungen Umwälzungen erfahren, bei weitem weniger die eigentliche Krankheitslehre.

Hat die pathologische Anatomie der typhösen Veränderungen seit der und durch die Entdeckung des Typhusbacillus ein wesentlich anderes Aussehen gewonnen? Ist die Symptomatologie und klinische Diagnostik erheblich weiter gekommen? Ist eine wesentliche Aenderung der Therapie eingetreten? Nichts von alledem; die Pathologie des Typhus würde im grossen und ganzen heute auf ganz dem gleichen Stande stehen, auch wenn der Typhusbacillus noch nicht entdeckt worden wäre.

Welche totale Umwälzung hat die Krankheitslehre, hat die pathologische Anatomie und die specielle Pathologie der Pneumonie durch die Bakteriologie erfahren, die uns nicht nur mit einem Pneumoniekokkus, sondern auch mit einem Pneumoniebacillus beschenkt hat?

Und die Tuberculose? Da ist eine Legendenbildung im Begriff sich zu entwickeln, der im Interesse der historischen Wahrheit von vornherein entgegengetreten werden muss. Gerade bei ihr hebt sich so recht scharf der Unterschied in den Anschauungen von früher und jetzt hervor. Man kann schon in den öffentlichen Blättern, gewissermassen als eine Thatsache, die jedem Gebildeten bekannt sein

müsse, lesen, dass dieser Umschwung der Anschauungen in der Lehre von der Tuberculose der Bakteriologie, insbesondere der Koch'schen Entdeckung des Tuberkelbacillus zu verdanken sei. Nichts unrichtiger als das! Es ist das Verdienst der pathologischen Anatomie und experimentellen Pathologie, die Grundlagen zu unseren jetzigen Kenntnissen von der Tuberculose geliefert zu haben. Die Pathologie der Tuberculose war bereits in ihren wesentlichsten Punkten festgestellt als die Bacillen entdeckt wurden.

Die tuberkulöse Natur der sog. scrophulösen Lymphdrüsen hat der pathologische Anatom Schüppel festgestellt; die Tuberkeln in den fungösen Gelenkgranulationen, auch in den bis dahin noch nicht als tuberkulöse erkannten, hat der pathologische Anatom Köster beschrieben; die Zugehörigkeit des Lupus zu der Tuberkulose ist zuerst von dem pathologischen Anatom Friedländer erkannt worden; die schon von anderen als Infectiouskrankheit bezeichnete Tuberkulose ist in der Gesamtheit ihrer wechselvollen Erscheinungen beim Menschen von dem pathologischen Anatom Cohnheim als Infectiouskrankheit mit spezifischem Infectiousgift hingestellt worden, die Infectiosität der Sputa hatten die pathologischen Anatomen auf Grund anatomischer Beobachtungen bereits erkannt, die Entstehung der Tuberkulose durch Fütterung ist unter wesentlicher Mithilfe pathologischer Anatomen nachgewiesen worden, desgleichen die Zugehörigkeit der Perlsucht zu der Tuberkulose und die Möglichkeit, durch perlsüchtige Massen und Milch perlsüchtiger Kühe Tuberkulose (auch Fütterungstuberkulose) zu erzeugen. Dies alles war sicher festgestellt, wie nicht minder die Zusammengehörigkeit der acuten disseminirten Miliartuberkulose und der chronischen Tuberkulose und Lungenschwindsucht, die lymphogene und hämatogene Entstehung der Miliartuberkulose u. s. f. — kurzum kein wesentlicher Punkt aus der neueren Pathologie der Tuberkulose fehlte.

Statt der Behring'schen Aeusserung, man lese Hufeland's und Schönlein's oder auch Virchow's Darstellung solcher Krankheiten, die wir jetzt als tuberkulöse bezeichnen, und vergleiche damit, war seit R. Koch's Eintreten in die medicinische Forschung daraus geworden ist, muss es also mit viel mehr Recht heissen, man lese die früheren klinischen und pathologisch-anatomischen Darstellungen der Krankheiten, die man jetzt als tuberkulöse bezeichnet, und sehe aus der zusammenfassenden Darstellung Cohnheim's¹⁾ und den sich anschliessenden Arbeiten, was durch die pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie schon vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus daraus gemacht worden ist. Dass diesen Disciplinen die Umwandlung der Anschauungen zuzuschreiben ist, das geht am klarsten aus den polemischen Artikeln gegen die neue Anschauung hervor. „Da tritt ein experimenteller Pathologe ersten Ranges auf“, sagt Geigel²⁾ in einer Kritik der Cohnheim'schen Schrift, „proclamirt noch einmal

1) Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infectiouslehre. 1879.

2) Geigel, Die Macht der Analogie in der Lehre von der Infection. Archiv f. klin. Med. 25, S. 259, 1880.

feierlich die Thatsache, dass die Tuberkulose eine übertragbare Infectiouskrankheit ist und zögert nicht, rund und nett die Consequenzen derselben für die menschliche Pathologie zu ziehen.“ Erst den Bakteriologen war es vorbehalten, durch die einseitige Hervorhebung der Leistungen der Bakteriologie, deren Glanz die Augen und Sinne des Publikums, selbst des ärztlichen, blendete, die Leistungen anderer medicinischer Wissenszweige in den Schatten zu stellen. Und doch war bei der Tuberkulose die Aenderung, welche durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus als solche herbeigeführt wurde, im wesentlichen nur die, dass an Stelle des unbestimmten „Virus tuberculosum“ nunmehr gesetzt werden konnte: „Bacillus tuberculosus“. Gewiss ein gewaltiger Fortschritt! An Stelle des unbekannten X nun ein bekanntes Mikrobion, durch dessen leichte Nachweisbarkeit die Diagnostik eine vorher nicht gekannte Einfachheit und Sicherheit erlangte, an Stelle des unbekannten Feindes, dessen Anwesenheit nur aus seinen Wirkungen zu erschliessen war, nun ein nach seinen Lebensbedingungen, seinem Vorkommen u. s. w. mehr und mehr bekannt werdender Parasit, gegen den es möglich ist, immer bessere und sicherere Vertheidigungsmassregeln prophylactischer wie therapeutischer¹⁾ Natur zu ergreifen — aber trotz alledem und alledem ist durch die Bakteriologie die Pathologie der Tuberculose nicht gemacht worden, sondern sie war schon vor ihrem erfolgreichen Eingreifen in die Forschung in ihren Grundzügen fertig und die Bakteriologie hatte nur auf den ihr von der pathologischen Anatomie und experimentellen Pathologie — die chirurgische Pathologie nicht zu vergessen — gelieferten Grundlagen weiterzubauen bezw. gemeinsam mit allen übrigen Zweigen der medicinischen Wissenschaft an dem Weiterbau sich zu theiligen.

Das ist auch ihre Aufgabe für die Zukunft und ich kann mit den Worten schliessen, die ich schon in meiner Prorektoratsrede ausgesprochen habe: Nur ein einträchtiges Zusammenwirken aller Forschungszweige kann zu einem befriedigenden Resultat führen, keiner hat das Recht, sich über die anderen zu erheben, denn jeder ist auf den anderen angewiesen.

1) Die Entdeckung der Tuberkulinwirkung halte ich für eine grosse wissenschaftliche und praktische Leistung, wenn ich auch den Vorgängen vom Winter 1890/91 die Charakterisirung als Tuberkulinschwindel nicht ersparen kann.

Tafel I.

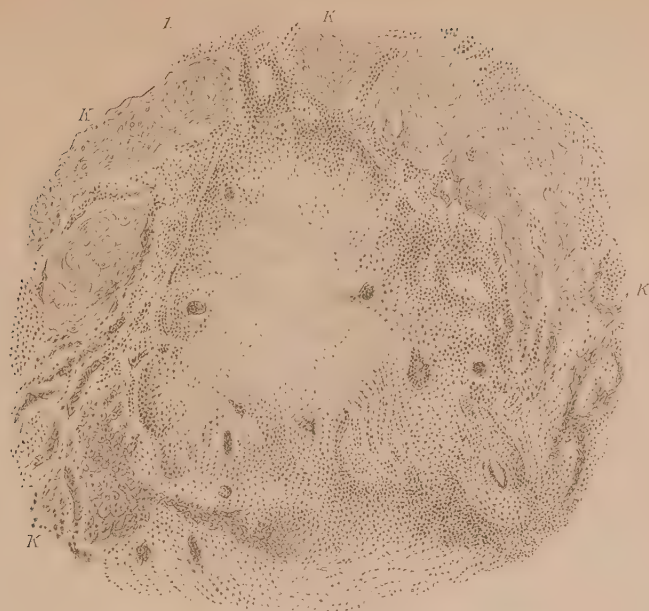
Erklärung der Tafel I.

Figur 1 zu: Cordua, Krebsig-tuberkulöses Geschwür des Oesophagus, S. 147.

K Krebskörper mit verhornten Abschnitten, welche einen tuberkulösen Knoten, der im Centrum verkäst ist und in der Peripherie zahlreiche Riesenzellen enthält, fast von allen Seiten umgeben.

Figur 2 zu: Köhler, Veränderungen der Leber infolge des Verschlusses von Pfortaderästen, S. 121.

Embolische cyanotische Infarete in der Leber. Rechts ein grösserer, in welchem sich an mehreren Stellen kleine Eiterherde befinden, links oben ein kleinerer, wie man sie am häufigsten findet. V. p. Vena portae mit verstopfendem Pfropf an einer Theilungsstelle. Die beiden Herde stehen an anderen Schnitten in Zusammenhang.



Tafel II.

Erklärung der Tafel II.

Zu: Denecké, Beitrag zur Kenntniss der verkalkten Epitheliome, S. 195.

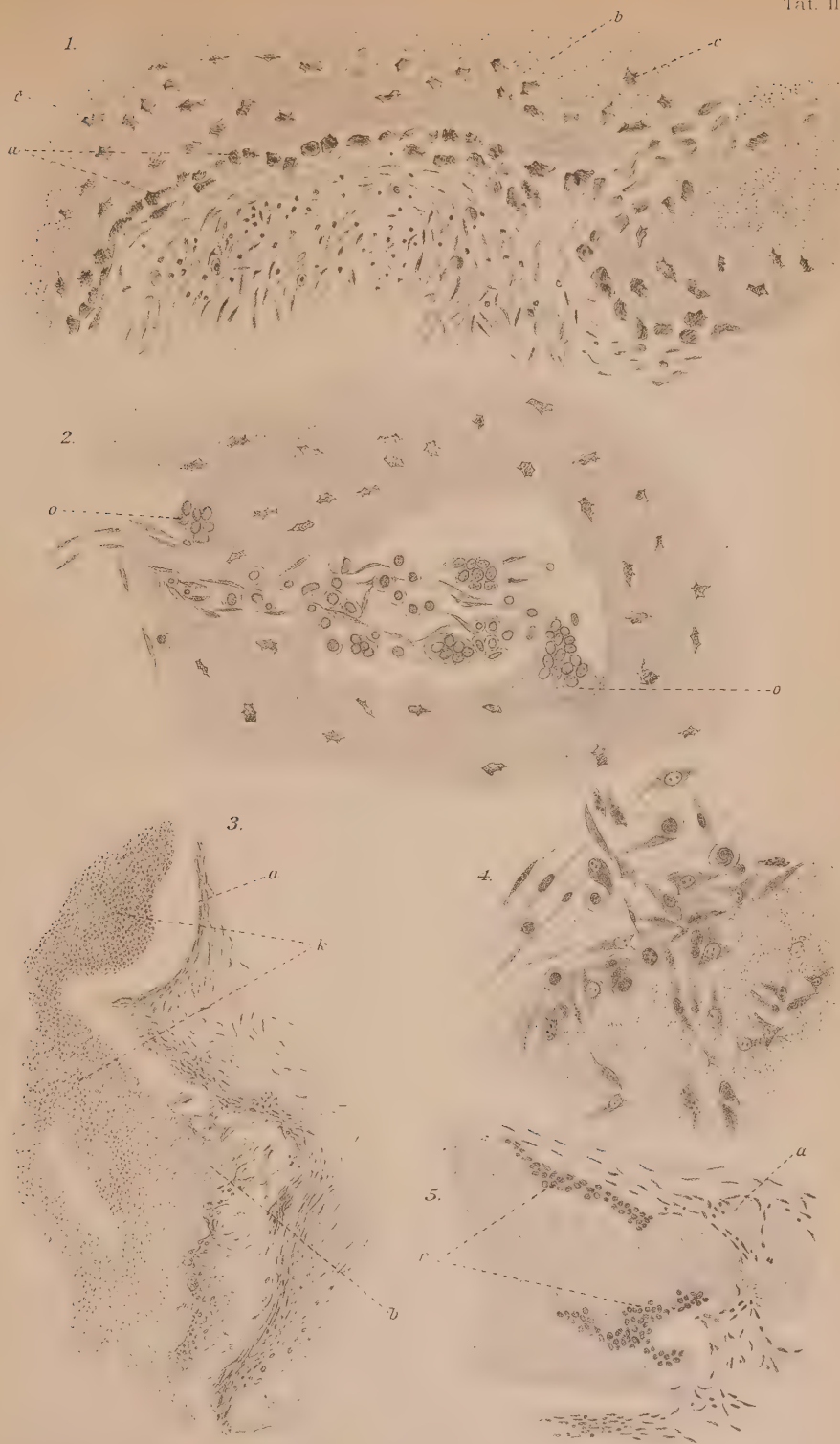
Figur 1. Osteoblastenschicht (a) an der Grenze von Knochen und Bindegewebe. In den verkalkten Massen (b) liegen einige Knochenzellen (c) die von einer scheinbaren Kapsel umgeben sind. Starke Vergrößerung.

Figur 2. Osteoklasten (o) in tiefen Lakunen dem Knochen anliegend. Starke Vergrößerung.

Figur 3. Noch nicht verkalkter Krebskörper (k) in seiner Beziehung zum Bindegewebe. Scharfe Grenze des Gewebes (a), das an der Stelle, wo die Verkalkung der Zellen eingetreten ist (b), zu wuchern beginnt. Schwache Vergrößerung.

Figur 4. Eindringen von Fibroblasten in die verkalkten Massen. Starke Vergrößerung.

Figur 5. Riesenzellen (r) in ihren Lakunen an der Grenze von Bindegewebe und verkalkten Krebskörpern. Bei a ein kleiner abgesprengter verkalkter Krebskörper. Mittlere Vergrößerung.



Tafel III.

Erklärung der Tafel III.

Figuren A—C zu: Stange, Kugelthrombus im Vorhof des linken Herzens, S. 232.

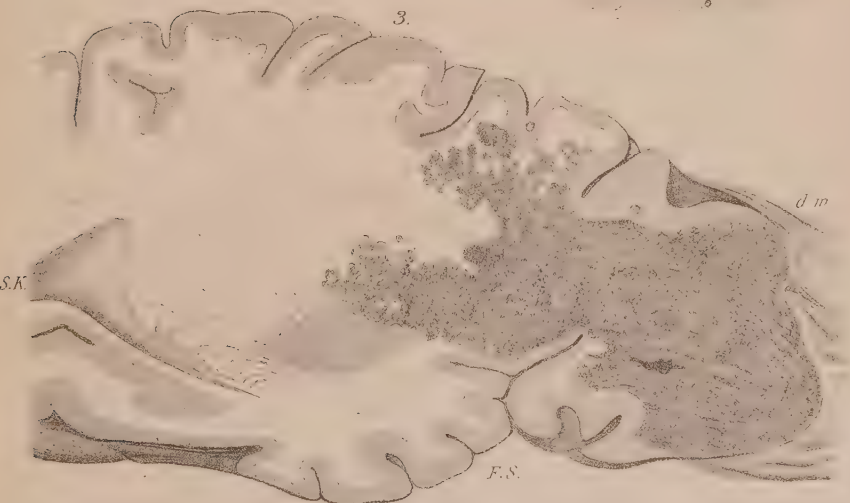
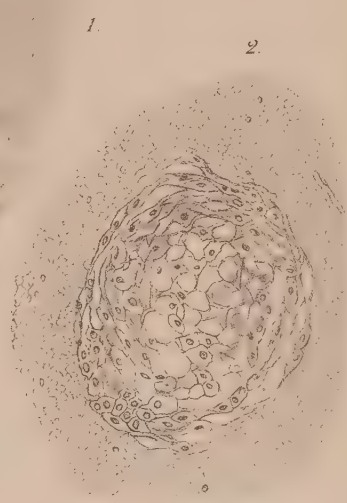
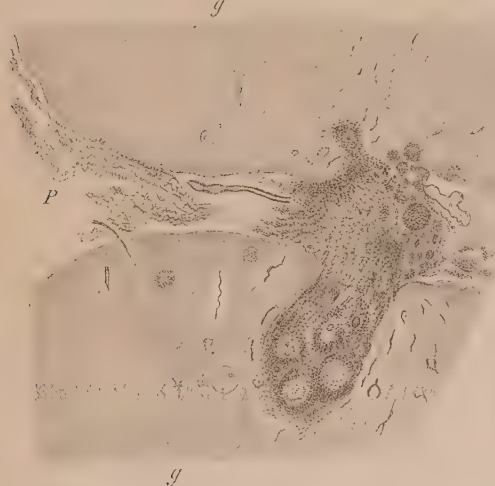
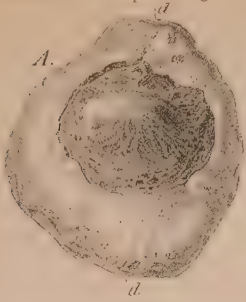
A und B die beiden Flächenansichten des Thrombus in nat. Gr.; bei A ist durch d—d die Richtung des Durchschnittees angegeben; C Durchschnittsfläche in nat. Gr.; die Buchstaben geben Messpunkte an, s. Text.

Figuren 1—3 zu: Reich, Ein aus gliomatösen und tuberkulösen Bestandtheilen zusammengesetzter Hirntumor, S. 167.

Figur 1. Mikroskopischer Schnitt aus einer oberflächlich gelegenen Stelle: g gliomatöse Windungen, P Pia mater, welche zwischen den Windungen einen tuberkulösen Conglomeratknoten enthält, welcher in beide Windungen verschieden weit hineinragt; in der unteren Windung 2 isolirte Tuberkel. Ganz schwache Vergr.

Figur 2. Ein isolirter reticulirter Tuberkel in gliomatöses Gewebe eingelagert; rechts oben in diesem ein Stück einer Capillare sichtbar. Stärkere Vergr.

Figur 3. Sagittaler Durchschnitt, nat. Gr.; d. m. Dura mater, F. S. Fossa Sylvii, S. K. Seitenkammer. In dem rechten, vorzugsweise gliomatösen Abschnitt der Neubildung eine, in der Abbildung ganz dunkel gehaltene, Vertiefung, welche dem lateralsten Abschnitt des Vorderhorns entspricht.

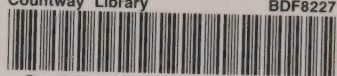


1.J.242.

Arbeiten aus dem Pathologischen 1893

Countway Library

BDF8227



3 2044 045 360 898

1.J.242.

Arbeiten aus dem Pathologischen

Countway Library

1893
BDF8227



3 2044 045 360 898